

THESIS

MÜNICH

1967

HERZBLOCK ALS KOMPLIKATION
BEI HERZOPERATIONEN

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Margarethe L Hasinger

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Zenker

HERZBLOCK ALS KOMPLIKATION
BEI HERZOPERATIONEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Margarethe Hasinger
aus Oberammergau

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv. - Doz. Dr. W. SEBENING
Korreferent:	Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 17.10.1967

MEINEM VERSTORBENEN MANN

Herrn Priv. - Doz. Dr. W. SEBENING möchte ich
für die Überlassung des Themas und die wertvol-
le Unterstützung und Beratung bei der Durchfüh-
rung der Arbeit herzlich danken.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Einleitung	5
Das Reizleitungssystem im gesunden Herzen	7
Das Reizleitungssystem in mißgebildeten Herzen	11
Der experimentelle Herzblock	17
Die hämodynamischen Veränderungen nach Erzeugung eines Herzblockes	19
Der kongenitale Herzblock	21
Anatomische Veränderungen beim Herzblock	22
Der chirurgische Block	23
Eigene Beobachtungen über das Auftreten einer AV-Dissoziation nach Herzoperationen	25
Herzblock nach Ventrikelseptumdefekt-Operationen	29
Herzblock nach Totalkorrektur einer Fallot'schen Tetralogie oder Pentalogie	34
Herzblock nach Korrektur von Endocardial Cushion-Defects	39
AV-Dissoziation nach Verschluß eines Ostium-secundum-Defektes	42
AV-Block nach Anbringen künstlicher Klappen	44
Kompletter Herzblock nach Korrektur einer infundibulären Pulmonalstenose	46
Überblick über das Auftreten einer AV-Dissoziation nach Herzoperationen	47
Jetziges Befinden der Patienten, die mit kompl. Block aus der Klinik entlassen wurden	50
Herzoperationen bei angeborenem AV-Block	54
Diskussion	56
Zusammenfassung	70
Verzeichnis zitierter Autoren	72



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0208

EINLEITUNG

Bei der als "kompletter Herzblock" bezeichneten Rhythmusstörung des Herzens zeigen die Vorhöfe und die Kammern eine voneinander unabhängige Tätigkeit - es besteht eine völlige atrioventrikuläre Dissoziation. Die Ventrikel schlagen in ihrem Eigenrhythmus mit einer gegenüber dem vorher bestehenden Sinusrhythmus auf ungefähr die Hälfte herabgesetzten Frequenz. Durch die dadurch bedingte verminderte Auswurfleistung des Herzens kommt es auch zu einer Mangeldurchblutung des Gehirns, die sich klinisch in Schwindel- und Schwächezuständen äußern oder zu Adams-Stokes-Anfällen führen kann. Die Ätiologie dieser Herzkrankheit ist nicht immer feststellbar; sie kann durch eine Koronarerkrankung mit oder ohne Hypertonie, einen akuten Myokardinfarkt oder eine rheumatische kardiologische Erkrankung bedingt sein (31).

Ein postoperativ auftretender Herzblock wurde erst zum Problem, als es durch Einsetzen der Herzlungenmaschine möglich wurde, Eingriffe am eröffneten Herzen durchzuführen. Deshalb machten als erste diejenigen amerikanischen Chirurgen, die sich am frühesten mit der operativen Korrektur angeborener Mißbildungen des Herzens beschäftigt haben (14, 19, 52, 59, 68) auf das Auftreten dieser, das Leben des Patienten außerordentlich gefährdenden Komplikation aufmerksam.

DuSHANE, KIRLIN et al. (19) hatten 1956 bei 20 korrigierenden Operationen wegen eines Ventrikelseptumdefektes in 3 Fällen einen kompletten Herzblock beobachtet. COOLEY, KIRKLIN und HARSHBERGER (14) berichteten 1957, daß bei dem Versuch, einen AV-Kanal zu korrigieren, ein Herzblock auftrat. Aus einem Bericht der Mayo-Klinik (52) geht hervor, daß im Jahre 1957 bei 30 % der wegen eines Ventrikelseptumdefektes operierten Patienten ein vorübergehender oder dauernder Herzblock entstanden war.

Wie schwerwiegend diese Komplikation vor der Einführung von elektrischen Schrittmachern in die Behandlung zu werten war, läßt sich an einer Übersicht von LAUER (59) ermessen. Von 33 Kindern, die nach der Korrektur eines Ventrikelseptumdefektes einen Herzblock entwickelt hatten, bildete sich dieser in 14 Fällen wieder zurück. Zehn Kinder starben in der Klinik. Neun Kinder wurden mit einem Block entlassen und von diesen starben später noch vier. Von 19 Patienten mit einem permanenten Herzblock starben also vierzehn.

Die Ursache des bei einer Herzoperation entstehenden, bleibenden Blockes ist meist eine Verletzung des Reizleitungssystems. Zu Beginn der Ära der offenen Herzchirurgie konnte beim Legen der Nähte der AV-Knoten und das HISSche Bündel nicht sicher genug vermieden werden, da man nicht genau wußte, wie das Reizleitungssystem in Herzen mit angeborenen Mißbildungen verlief.

Daß die Herzventrikel in Abhängigkeit der Vorhöfe schlagen, war lange bekannt. Der Weg jedoch, auf welchem die aurikuläre Impulsübermittlung erfolgt, blieb bis zum ausgehenden letzten Jahrhundert ein Gebiet hypothetischer Vermutungen. PURKINJE (78) hatte zwar 1845 in Schafherzen die Muskelfasern entdeckt, die jetzt seinen Namen tragen und damit auf ein muskuläres Gewebe aufmerksam gemacht, das sich morphologisch deutlich vom Arbeitsmyokard des Herzens unterscheidet. Aber erst als GASKELL (35) 1883 am Schildkrötenherzen zeigte, daß die Erregung vom Vorhof auf die Kammern durch muskuläre Verbindungen übergeleitet wird, begann die Erforschung des seit ASCHOFF und seiner Schule (77) "Reizleitungssystem" genannten spezifischen Muskelsystems des Herzens. Im gleichen Jahr stellten KENT (51) und HIS jr. (45) das atrioventrikuläre Bündel dar und zeigten, daß auf diesem Weg die Impulsübermittlung vom Vorhof zu den Kammern erfolgt. HIS jr. konnte beweisen, daß die Durchtrennung des Bündels zu einem dissoziierten Schlagen der Vorhöfe und Kammern führt. TAWARA (90) beschrieb 1906 den AV-Knoten und entdeckte, daß die PURKINJESchen Fasern die extremen Verzweigungen des Bündels und seiner Schenkel bilden und sich in die Ventrikelmuskelfasern fortsetzen. Zur selben Zeit stellten KEITH und FLACK (50) den "sino-auricular node" dar. Nachdem KEITH (49) 1909 noch die Beziehungen des HISSchen Bündels zu verschiedenen angeborenen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße dargelegt hatte, WENCKEBACH (101) und ERLANGER (23) über ihre Untersuchungen der Herzrhythmusstörungen berichtet hatten und MÖNCKEBERG (74) das gesamte bis dahin bekannte Wissen über die Morphologie und Pathologie des atrioventrikulären Systems beim Menschen zusammengefaßt hatte, schien das Interesse an der Anatomie des Reizleitungssystems erschöpft.

Die Erforschung mit Elektronenmikroskop und Serienschnitten wurde erst durch die moderne Herzchirurgie forciert, vor allem durch KIRLIN und durch LILLEHEI mit ihrer 1957 ausgesprochenen Forderung nach genauester anatomischer Beschreibung des Verlaufs des HISSchen Bündels bei mißgebildeten Herzen.

In der vorliegenden Arbeit sollen die an der Chirurgischen Universitätsklinik München während der Operation am offenen Herzen aufgetretenen atrioventrikulären Dissoziationen in Abhängigkeit der verschiedenen Herzmißbildungen erfaßt werden. Die Aufschlüsselung in permanente und vorübergehende Formen sowie der postoperative Verlauf der betroffenen Kranken soll eine Aussage über

die Prognose möglich machen. Möglichkeiten und Resultate der Therapie der totalen atrioventrikulären Dissoziation nach Herzoperationen sollen aufgezeigt werden.

DAS REIZLEITUNGSSYSTEM IM GESUNDEN HERZEN

Das Reizleitungssystem (RLS) besteht aus einem spezialisierten Myokard, das im Gegensatz zum Arbeitsmyokard als "leitendes Myokard" bezeichnet wird. Es setzt sich aus einem feinen Netzwerk mesothelialer, glykogenreicher Zellen mit einem größeren Anteil elastischer Fasern zusammen.

Nach der klassischen myogenen Theorie nimmt die Erregung des Herzens ihren Ausgang im Sinusknoten, der im Vorhof neben der Einmündungsstelle der V. cava cran. liegt, und breitet sich von dort über Muskelfasern des Vorhofs zum AV-Knoten (Aschoff-Tawara-Knoten) aus. Dieser befindet sich am Boden des rechten Vorhofs nahe der Vorhofscheidewand oberhalb des Trigonum fibrosum dexter und geht ohne Grenze in den Stamm -das HISSche Bündel- über.

Um die Gefährdung dieses Bündels bei Herzoperationen klar zu machen, muß die Aufmerksamkeit zunächst dem Trigonum fibrosum dexter und der Pars membranacea zugewandt werden, die beide eine außerordentlich enge anatomische Beziehung zum RLS haben. Das Trigonum fibrosum dexter ist der zentrale Bindegewebskörper, an dem die Annuli fibrosi der Mitralis, Tricuspidalis und Aorta zusammenstoßen. Der Faserring der Mitralis stößt weiter proximal auf das Trigonum fibrosum dexter als der Faserring der Tricuspidalis. Die Fortsetzung des Trigonums nach distal und rechts ist die Pars membranacea, die infolge des proximalen Ansatzes der Tricuspidalis einen atrioventrikulären und einen ventriculoventrikulären Anteil besitzt. Es wird dadurch also ein Atrioventrikularseptum gebildet, das zum Teil muskulär, zum Teil fibrös ist. Die Pars membranacea geht dann über in das ventrale Segel der Mitralis. Sie hat außerdem enge Beziehungen zum posterioren Segel der Aorta, zum angrenzenden Anteil des anterioren Aortensegels und kaudal zum muskulären Ventrikelseptum.

Das HISSche Bündel besteht nach WIDRAN und LEY (103) aus einem

durchdringenden und einem sich teilenden Anteil. Der erstere bohrt sich durch das Trigonum fibrosum dexter nahe am Annulus fibrosus der Mitralis oder durch den atrioventrikulären Abschnitt der Pars membranacea. Der sich teilende Anteil geht durch die unteren Teile der Pars membranacea und hat damit Verbindung zur Pars membranacea und zum oberen Anteil des Ventrikelseptums. Durch diese engen anatomischen Beziehungen können der AV-Knoten und das HISSche Bündel an einer Vielzahl von Läsionen beteiligt sein, die das Trigonum fibrosum dexter, die Pars membranacea, den oberen Teil des Ventrikelseptums oder den Ring der Mitralis oder der Aorta treffen.

Ort und Art der Teilung in den rechten und linken Schenkel variieren normalerweise. Nach LEV (65) werden zuerst in Höhe der posterioren Aortenklappe die hinteren Fasern des sich fächerförmig an der linken Seite des Kammerseptums ausbreitenden linken Schenkels abgegeben. Weiter distal, ungefähr auf der Ebene der Kommissur zwischen rechter und hinterer Aortenklappe findet dann die Teilung zwischen dem ventralen Anteil des linken Schenkels und dem rechten Schenkel statt. Der rechte Schenkel bildet gewissermaßen die Fortsetzung des Bündels und zieht schräg nach vorne durch den oberen Teil des Ventrikelseptums auf die Crista supraventrikularis zu, dann hinter dem vorderen septalen Papillarmuskel im Bogen nach abwärts und erreicht auf der Bahn der Trabecula septomarginalis den vorderen Papillarmuskel.

Für die Entstehung eines kompletten Blockes ist der Ort der Teilung außerordentlich wichtig. Liegt die Bifurkation weiter distal, wird bei Affektionen des Trigonum fibrosum nur der proximale Anteil des linken Schenkels, nicht aber die Bifurkation zerstört.

Während über den Verlauf des HISSchen Bündels und der Schenkel weitgehende Übereinstimmung herrschen, existiert über die Art der terminalen Auflösung der Schenkel im menschlichen AV-System keine sichere histologische Dokumentation. Das Vorhandensein von PURKINJEschen Netzen in Klautierherzen wird von allen Forschern bestätigt, dagegen ist das Vorkommen dieser Strukturen im Herzen des Menschen sehr umstritten. Auch die Beziehungen zwischen den PURKINJEschen Netzen und dem Myokard einerseits und dem AV-System andererseits bilden ein strittiges Problem, welches die ganze myogene Leitungstheorie der Erregung im Herzen miteinbezieht. TRUEX und COPENHAVER (97) sowie FIELD (27) beobachteten, daß sich die PURKINJEschen Zellen in normale Myokardfibrillen fortsetzen, während GLOMSET, GLOMSET und BIRGE (39) dies verneinen. Für MAHAJIM (72) und YATER (104) wiederum ist die Annahme, daß die extremen Verzweigungen der Schenkel sich in das PURKINJEsche Netz auflösen Tatsache, obwohl auch sie den histologischen Beweis nicht erbringen können.

Ein anderes Problem liegt in der Frage nach der myogenen oder neurogenen Erregungsleitung. Die Autoren, welche seit TAWARA (92) der myogenen Leitung den Vorzug geben, sind in der Mehrzahl. Immer wieder jedoch werden Stimmen laut, die auf die überreiche Anwesenheit myelinhaltiger und markloser Nervenfasern, Faserbündel und Fibrillen im Interventrikularseptum hinweisen und diesen eine Rolle in der Reizübermittlung zugeteilt sehen wollen. GLOMSET und BIRGE (38) heben mit Nachdruck die wichtige Aufgabe der Herznerven hervor und gehen so weit, die Nachweisbarkeit des Reizleitungssystems überhaupt abzulehnen. ROSSI (82) vergleicht in seiner eingehenden Arbeit über die Nerven des Herzens beim Menschen die Ergebnisse der Verfechter der neuralen und myogenen Impulsübermittlung und legt seine eigenen Untersuchungen an 59 Herzen vor. In dieser Abhandlung greift er die Theorie, daß das AV-System für die Reizübermittlung vom Vorhof zur Kammer verantwortlich sei, stark an und stellt fest, daß das Ventrikelseptum im Bereich des Centrum fibrosum Nervelemente im Überfluß enthält und daß zahlreiche Ganglienzellen und Nerven entlang den Ausbreitungen des AV-Knotens und des HISSchen Bündels verlaufen. Dieses Nervengewebe sei in den meisten Untersuchungen über den Rhythmus des Säugetierherzens nicht einmal erwähnt worden.

HIRSCH und Mitarb. (43) fanden im Ventrikelseptum des Hundeherzens und des menschlichen Herzens zahlreiche große und kleine Nerven mit myelinhaltigen und marklosen Fasern, Faserbüscheln und Fibrillen, die von vielen großen und kleinen Ganglienzellen und Ganglienzelleinschlüssen begleitet würden. Außerdem beschreiben sie ein Büschel von Nerven- und Ganglienzellen, welches sich im interaurikulären Anteil des Septums befände und von dem aus wieder zahlreiche Nervenfasern in das Arbeitsmyokard und in das AV-System hinein zu verfolgen seien. Beim Menschen liege dieses Büschel von Nerven- und Ganglienzellen direkt gegenüber dem Sinus coronarius und dies sei gerade das Gebiet, das bei Operationen besonders oft in Mitleidenschaft gezogen würde.

Ein anderes Problem, welches immer wieder in Verbindung mit der Entstehung eines Herzblocks genannt wird, ist die Blutversorgung des atrioventrikulären Systems. Beim Hund versorgt ein einziges großes Gefäß, die Septumarterie, 70-75 % des Ventrikelseptums. Sie liegt über eine weite Strecke oberflächlich auf der rechten Seite des Septums. DONALD (18) unterband sie und konnte dadurch Störungen in der Erregungsleitung hervorrufen. Während der ersten 48 Stunden aufgenommene Elektrokardiogramme zeigten verlängerte PR-Intervalle, Schenkelblock und inkompletten oder kompletten Herzblock. Von 15 Hunden bei denen bei der Sektion eine Infarzierung des Ventrikul-

septums gefunden wurde, hatten vier Tiere einen kompletten AV-Block gehabt. ROZMAN (83) erhielt verschiedene Grade von Herzblock, wenn er die Blutversorgung des Septums unterbrach. Die Arrhythmien waren zum größten Teil von der Ausdehnung des Kollateralkreislaufs zwischen dem Ramus interventricularis ventralis und dorsalis der Koronararterien abhängig.

Beim Menschen wird der AV-Knoten und das Bündel durch den Ramus septi fibrosi der Koronararterien versorgt. Er entspringt in 90 % der Fälle aus der A. coronaria dextra, kurz bevor diese den Ramus interventricularis dorsalis abgibt. Nur wenn der Ramus interventricularis dorsalis aus der linken Koronararterie entspringt, kommt auch der Ramus septi fibrosi aus dieser. Der Ramus septi fibrosi bildet Anastomosen mit dem Ramus interventricularis ventralis aus der A. coronaria sinistra. Ein AV-Block beim Menschen, der durch eine Unterbrechung der Blutversorgung zustandekommt, müßte also eine Unterbrechung der rechten Koronararterie einschließen, bevor diese den Ramus septi fibrosi oder den Ramus interventricularis dorsalis abgibt. Nach LASCANO (58) sind die Arterien des AV-Systems genügend untereinander anastomosiert, um bei Verletzung eines Gefäßes einen ausreichenden Kollateralkreislauf zu bilden. Um durch Ischämie eine Schädigung herbeizuführen, müßte es zu einer kombinierten Unterbrechung der A. coronaria dextra oder des Ramus interventricularis und des proximalen Anteils der Circumflexa kommen.

Der Verlauf des RLS in mißgebildeten Herzen ist eng verknüpft mit der Entwicklung des Herzens, deren Kenntnis in den letzten Jahren von DOERR und GOERTTLER wesentlich erweitert wurde. In der 3. Embryonalwoche entstehen die paarigen endothelialen Herzschläuche, um die sich aus dem umgebenden Cölongewebe ein unpaarer Myokardmantel legt. Wenn dieser Herzschlauch in die Länge wächst und sich zur Herzschleife krümmt, weitet er sich gleichzeitig, indem einzelne Ausbauchungen sich durch Schnürringe voneinander absetzen. Diese Schnürringe umsäumen die Ostien und es entstehen in ihrem Bereich Endokardpolster, die vorläufig die Aufgaben der sich später aus ihnen entwickelnden Klappen übernehmen. Die erste Phase der Herzentwicklung endet mit der Abknickung des Herzschlauches, die zu einer veränderten Blutstromrichtung führt. Die zweite Phase der Entwicklung wird durch die sog. "vektorielle Bulbusdrehung" (Doerr) gekennzeichnet. Dabei dreht sich der Bulbus-Truncusabschnitt um 180° , knickt zum Vorhof hin ab und es erfolgt die sog. "Ventromigration" des Kammerausströmungsteiles, der erst neben der Einflußbahn der Ventrikel gelegen, sich nach ventral vor den Vorhof und den Einstromungsteil legt. Kurz vor Beendigung dieser Vorgänge entstehen vom Ostium atrioventriculare zum Ostium ventriculobulbare verlaufende Endocardleisten, aus denen sich das Ventrikelseptum entwickelt. Im Gegensatz zu früheren Auffassungen, die in diesen Endocardleisten primäre Bildungen sahen, konnten DOERR (17) und GOERTTLER (40) zeigen, daß Endocardleisten durch hämodynamische Vorgänge entstehen; sie werden in den sog. seitendruckfreien Zonen induziert. Das Bulbus-Truncuseptum und das Ventrikelseptum wachsen aus verschiedenen Richtungen gegeneinander vor und werden durch die regelrechte vektorielle Bulbusdrehung zusammengeführt. Bleibt diese Drehung zurück, so stehen die Septen nicht in der gleichen Ebene und es kommt in diesem Bereich zu Septumdefekten.

Schon in der 3. Embryonalwoche kommt es zu fibrillären Zuckungen der undifferenzierten Zellen des Myokardmantels, bald danach zu einer peristaltischen Welle, die von kaudal nach kranial über den Herzschlauch hinwegzieht. Das Herz schlägt zunächst im "Kammereigenrhythmus." In der 8. Embryonalwoche ist an der hinteren Wand der Kammer das Reizleitungsbündel abgrenzbar (98). Allmählich erreicht es den Apex des sich entwickelnden Kammerseptums. Der freie Rand der Anlage der Kammerscheidewand umsäumt das Foramen interventriculare, durch das beide Kammern noch in breiter Verbindung stehen. Durch Vereinigung des dorsalen und ventralen Endokardkissens des Foramen atrioventriculare mit dem Ventrikelseptum wird das Foramen

interventriculare verschlossen. Der Verschluß bleibt membranös und bildet die Pars membranacea des Septum interventriculare.

Der Verlauf des Reizleitungsbündels zeigt bei den einzelnen Mißbildungen gewisse Unterschiede.

a) Ventrikelseptumdefekte

MÖNCKEBERG (74) stellte 1908 fest, daß das HISSche Bündel bei Ventrikelseptumdefekten fast immer am hinteren unteren Defektrand vorbeizieht, ihn also gewissermaßen einsäumt. Die fast ein halbes Jahrhundert später veröffentlichten Arbeiten von REEMTSMA und COPENHAVER (79), REEMTSMA, COPENHAVER und CREEK (81), TRUEX und BISHOP (96) sowie LEV (64) führten zu keinen wesentlichen neuen Erkenntnissen.

TRUEX und BISHOP (96) bringen eine ausführliche Beschreibung der Beziehungen des RLS zu den Defekten des Kammerseptums. Sie vergleichen den Kammerseptumdefekt mit dem Zifferblatt einer Uhr, dessen 6^h-Marke zur Herzspitze zeigt. GOERTTLER (40) liefert dazu das folgende einprägsame Schema: (s. Abb. 1, S. 13).

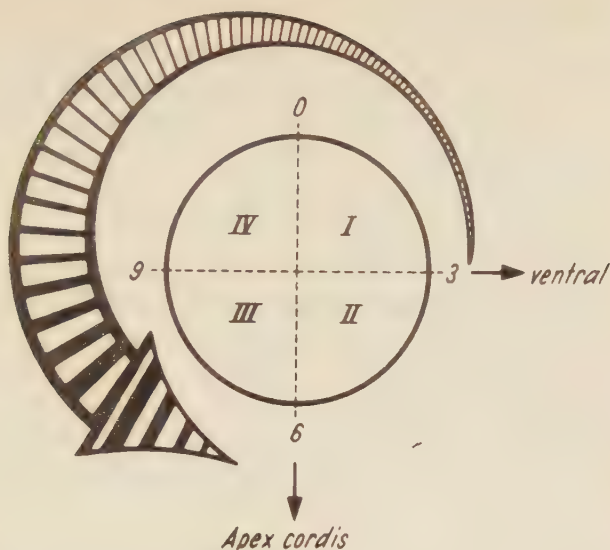


ABBILDUNG 1

Die Beziehungen zwischen den Defekten des Kammerseptums und des Reizleitungssystems aus GOERTTLER, "Normale und pathologische Entwicklung des Herzens". Stuttgart 1958.

Betrachtet man den Septumdefekt vom rechten Ventrikel aus, dann zeigt der Pfeil den Verlauf und die zunehmende Häufigkeit des Vorkommens von Reizleitungsfasern am Rande des Defektes an.

Defekte des hinteren Kammerseptums sind sehr oft mit Septum-primum-Defekten kombiniert. Bei ihnen kann das Bündel unter Umständen an der Zirkumferenz des I. Quadranten zu finden sein. Das heißt aber, daß ein mehr oder weniger großer Teil des HISSchen Bündels vor dem Defekt verläuft.

Defekte des mittleren Kammerseptums schließen Defekte im membranösen Anteil des Kammerseptums ein und stellen nach GOERTTLER drei Viertel der zur Operation gelangenden Kammerseptumdefekte. Bei ihnen verlaufen die Reizleitungsfasern fast ausschließlich an der Zirkumferenz des III. Quadranten, also im postero-inferioren Winkel des Defektes. Dabei kann je nach Größe des Defektes der über dem RLS verbliebene Gewebestreifen bis auf wenige Millimeter verschmälert sein, so daß dann das Bündel direkt unter dem Endokard verläuft.

Wenn man den Defekt vom rechten Ventrikel aus betrachtet, ist also das HISsche Bündel im Bereich von 6-9^h am leichtesten durch Stiche verletzbar.

Defekte im vorderen Kammerseptum haben keine Beziehung zum RLS. Bei ihnen liegt zwischen Defekt und Bündel eine breite Gewebsbrücke.

b) Fallot'sche Tetralogie

Bei dieser häufigen Mißbildung ist nach EDWARDS (21) ein hoher Kammerseptumdefekt mit einer Verengung der Lungenstrombahn entweder im Bereich der Ausflußbahn des rechten Ventrikels in Höhe der Pulmonalklappe oder im Bereich des Stammes der A. pulmonalis kombiniert. Außerdem hat die Aorta Beziehung zu beiden Ventrikeln; sie reitet sozusagen über dem Kammerseptum. Durch die Ausflußbehinderung kommt es zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Nach LEV (62) findet man bei dieser Anomalie nur leichte Änderungen des Verlaufes des RLS. Wie im gesunden Herzen durchdringt das HISsche Bündel das Trigonum fibrosum dexter, zieht zur linken Seite des Septums, wo die Konusmuskulatur an das Septum stößt und erreicht dort die Höhe des Defektes. LEV betont, daß das Bündel keine unmittelbare Beziehung zum Defekt habe, da sich zwischen dem Hinterrand des Defektes und dem Bündel immer Konusmuskulatur befinde. TITUS, DAUGHERTY und EDWARDS (94) jedoch weisen darauf hin, daß das Bündel auch bei der Fallot'schen Tetralogie oft direkt unter dem Endokard liege.

c) persistierender atrioventrikulärer Kanal

Bei dieser Anomalie handelt es sich um eine Entwicklungshemmung der ventralen und dorsalen Endokardkissen, durch die der vollständige Zusammenschluß der Vorhof- und Kammersepten unterbleibt. Dadurch entsteht ein mehr oder weniger ausgeprägter gemeinsamer Atrioventrikularkanal mit einer aus vier oder fünf Segeln bestehenden AV-Klappe. Außerdem findet sich ein tiefsitzender Vorhofseptumdefekt als Zeichen eines offengebliebenen Foramen primum, sowie ein hochsitzen der Kammerseptumdefekt, der durch das Fehlen der Pars

membranacea und des posterioren Anteils des Ventrikelseptums ausgezeichnet ist.

LEV (62) fand bei dieser Mißbildung folgende typische Abweichungen:

1. ist der AV-Knoten nach posterior verlagert,
2. zieht das HISsche Bündel am unteren Rand des Defektes entlang und
3. entsteht der rechte Schenkel aus mehreren getrennten Bündeln.

In dem von REEMTSMA und COPENHAVER (80) beschriebenen Fall von reinem Septum-primum-Defekt verlief das Bündel normal. Bevor es aber den Faserring durchbrach, waren Bündel und Knoten nur durch Endokard und einen schmalen Streifen Vorhofmuskulatur vom Defekt getrennt.

d) Transposition der großen Gefäße

Bei dieser schweren Mißbildung sind die Vorhöfe normal, die Ventrikel aber funktionell vertauscht. Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel und führt der Lunge immer wieder das bereits arterialisierte Blut zu. Das Leben des Kindes ist davon abhängig, wie weit zwischen dem kleinen und großen Kreislauf bestehende Verbindungen offengeblieben sind (Ductus arteriosus, Foramen ovale, Foramen interventriculare).

LEV, LICATA und MAY (66) untersuchten einen Fall mit offengebliebenem Foramen ovale und fanden dabei folgende Veränderungen:

1. das Centrum fibrosum war umgedreht und dadurch in einer spiegelbildlichen Position, wenn man das Herz von vorne nach hinten betrachtet. Der AV-Knoten lag oberhalb und links vom Centrum fibrosum;
2. das HISsche Bündel durchdrang das Centrum fibrosum nach rechts zu und kam an der rechten Seite des Scheitels des Interventrikularseptums hervor. Während das AV-Bündel also normalerweise entweder am Scheitelpunkt oder etwas links vom Scheitel des muskulären Septums liegt, verlief es in dem untersuchten Fall auf der rechten Seite;
3. die Pars membranacea war länger als normal, dadurch war auch das Bündel verlängert.

Durch die Lage des Bündels auf der rechten Seite des Septums wird es bei Herzoperationen so leicht verletzt, daß viele Chirurgen wegen der Häufigkeit des Auftretens eines Herzblockes von einer Korrektur dieser Mißbildung absehen.

Auffallenderweise fanden REEMTSMA, COPENHAVER und CREEK (81) bei einem Herzen mit kompletter Transposition der Gefäße und intaktem Septum ein völlig normales AV-System. Sie nehmen an, daß diese Mißbildung mit einer abnormen Entwicklung des Spiralseptums und des Truncus arteriosus zusammenhängt. Das Ventrikelseptum und die Endokardkissen würden sich normal entwickeln und deshalb sei auch die Position des Bündels normal.

DER EXPERIMENTELLE HERZBLOCK

Um die Funktion des RLS zu untersuchen und die hämodynamischen Auswirkungen eines Herzblockes beurteilen zu können, wurde schon früh versucht, auf experimentellem Weg einen Block zu erzeugen.

ERLANGER und BLACKMAN (24) waren vor allem an dem Zusammenhang zwischen Adams-Stokes-Anfall und Herzblock interessiert. Sie zerstörten bei Hunden das Leitungsbündel durch eine besondere Quetschkammer, deren L-förmiger Arm durch eine Wand des rechten Vorhofs in den rechten Ventrikel gebracht wurde. Mit dieser Methode erzeugten sie in 6 von 12 Tieren einen permanenten Herzblock.

EYSTER und SWARTHOUT (26) führten eine AV-Dissotiation herbei, indem sie den Bereich des Knotens und des oberen Anteils des HISschen Bündels mit einer durch das rechte Herzohr eingeführten Thermode erhitzten.

TAUFIC und Mitarb. (91) war aufgefallen, daß häufig ein Herzblock auftritt, wenn auf experimentellem Weg ein Ventrikelseptumdefekt erzeugt werden sollte und sie wollten diese Erscheinung weiter untersuchen. Sie zerquetschten das Septum und legten einen zusätzlichen Schnitt senkrecht zur Basis des Tricuspidalsegels. Es gelang ihnen damit jedoch nur, einen großen Ventrikelseptumdefekt zu setzen, wobei von acht Tieren nur vier kurz überlebten. Bessere Ergebnisse wurden erzielt, als in derselben Gegend eine Naht gelegt wurde.

Die am häufigsten verwendete Methode zur Erlangung eines kompletten Herzblocks wurde 1955 von STARZL (89) beschrieben: Das Herz wird durch eine rechte Atriotomie eröffnet und während einer kurzdauernden "inflow occlusion" (vorübergehender Kreislaufstillstand nach Verschluß beider Hohlvenen) das HISsche Bündel 5-10 mm vor der Koronarsinusöffnung durchtrennt. Bei allen Tieren konnte dadurch sofort ein kompletter Block erzeugt werden.

Allerdings können auch bei der STARZLschen Technik die durch den akuten Block verursachten hämodynamischen Veränderungen nicht beurteilt werden ohne Allgemeinnarkose und Eröffnung des Thorax. Anästhesie und Thorakotomie verursachen aber für sich allein schon kardiovaskuläre Veränderungen. Deshalb erarbeitete CRUZE (16) eine zweizeitige Methode, bei der die Thorakotomie und die Prüfung des hämodynamischen Effekts nicht zur selben Zeit vorgenommen werden: Nach einer rechtsseitigen Thorakotomie werden Elektroden in den rechten Ventrikel eingenäht und der rechte Vorhof eröffnet. Eine Naht in Form einer 8 wird um das HISsche Bündel gelegt, durch die obere V. cava in

einen Zweig der V. jugularis externa gezogen und mittels einer Gegenincision am Nacken befestigt. Die Thorakotomiewunde wird geschlossen und der Hund kann sich wieder erholen. Bei einer zweiten kleinen Operation wird nach 10-21 Tagen die 8-förmige Naht mittels einer Schlinge angezogen und dadurch ein kompletter Block verursacht.

DIE HÄMODYNAMISCHEN VERÄNDERUNGEN NACH ERZEUGUNG EINES KOMPLETTEN HERZBLOCKS

BROCKMAN (7) untersuchte bei Hunden die Auswirkungen der akuten AV-Dissoziation auf die mechanische Funktion des Herzens. Die auffallendste Veränderung nach Herbeiführen eines Blockes war die Bradykardie. Die Schlagfolge der Ventrikel sank sofort zum Eigenrhythmus ab, während die Vorhoffrequenz dieselbe blieb wie vor der Unterbrechung. Das PQ-Intervall im EKG änderte sich mit jedem Ventrikelschlag. Es kam zu einer augenblicklichen Abnahme des Herzminutenvolumens, zu einer Vermehrung des Schlagvolumens und einem Absinken des diastolischen Druckes, während der systolische Druck sich im wesentlichen nicht änderte. Das enddiastolische Füllvolumen des Herzens stieg infolge der verlängerten Füllungszeit an. BROCKMANN glaubt, daß sich das Herz im akuten Stadium dem vermehrten Füllungsdruck durch Dilatation anpasse und später hypertrophiere. Bestand der Block vier Monate, kam es bei den meisten Hunden zum progredienten Herzversagen.

Bei jedem der 30 Hunde, die STARZL (89) nach Erzeugung eines Blockes untersuchte, war das Herzminutenvolumen vermindert. Die Höhe des Abfalls war abhängig von der entstandenen Bradykardie und betrug oft die Hälfte des Volumens, welches mit einem intakten Leitungssystem erreicht worden war. Der systolische Blutdruck pendelte einige Minuten nach dem Eingriff wieder auf das alte Niveau ein, der diastolische Druck blieb herabgesetzt und es entwickelte sich eine hohe Pulsamplitude. Sechzig bis neunzig Minuten nach der Verursachung des Blockes war der Koronardurchfluß auf die Hälfte vermindert, erreichte jedoch nach zwei Tagen wieder 75 % des vor dem Block gemessenen Wertes. Bereits 48 Stunden nach Herbeiführen eines Herzblockes stieg die Auswurfleistung des Herzens wieder auf 70 % des voroperativen Wertes und zwar infolge der Vermehrung des Schlagvolumens. 10-18 Tage nach der Operation betrug das Minutenvolumen des Herzens ungefähr 80 % des Volumens vor dem Block.

EYSTER und SWARTHOUT (26) beobachteten eine Abnahme der mechanischen Leistungsfähigkeit des Herzens, die sie sowohl auf die langsame Schlagfolge zurückführten, als auch auf das Fehlen des normalen Einflusses der Vorhofkontraktion auf die Ventrikelfüllung. Sie nehmen an, daß einige Vorhofkontraktionen während der AV-Dissoziation den Ventrikelfüllmechanismus blockieren müßten. Tatsächlich komme es aber durch die langsame Schlagfolge zu einer stärkeren Ventrikelfüllung als normal, welche sich wiederum in einem erhöhten Schlagvolumen manifestiere.

Es herrscht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß unabhängig von der Ätiologie des Blockes, das Herz die langsame Schlagfolge mit einer Hypertrophie der Muskulatur und einer Vergrößerung des Schlagvolumens kompensiert. Diese unter experimentellen Bedingungen erarbeiteten Tatsachen lassen sich unschwer auf den Menschen übertragen. Da es, wie aus der unten angeführten Übersicht hervorgeht, zum nicht-chirurgischen Block überwiegend durch Erkrankungen kommt, die für sich allein schon entscheidende Abweichungen der normalen Hämodynamik verursachen, kann diese Form des Blockes nicht zum Vergleich herangezogen werden. Daß die Verhältnisse beim Menschen ungefähr gleich liegen, läßt sich jedoch am kingenitalen Block zeigen.

DER KONGENITALE HERZBLOCK

Der angeborene Herzblock wird oft schon während der Schwangerschaft diagnostiziert. HUNTINGFORD (46) nimmt an, daß er durch Infektionen, die zu einer fetalen Myokarditis führen oder durch angeborene Herzfehler verursacht wird. BROWN (8) allerdings fand bei 200 Patienten mit einem Ventrikelseptumdefekt keinen einzigen angeborenen Herzblock.

MOSS (75) beschreibt einen Fall, bei dem nur eine Unterbrechung des RLS ohne sonstige Deformitäten vorlag. Er stellt die in der Literatur genannten Fälle zusammen und zeigt, daß der kongenitale Block sowohl in einem sonst normalen Herzen auftreten kann, als auch in einem Herzen, das schwere angeborene Mißbildungen aufweist. Er schlägt deshalb vor, den kongenitalen Block, der nur auf einer Mißbildung des RLS ohne sonstige Defekte beruht, als eigene Krankheit anzusehen. Diese Reizleitungsstörung sei nicht behandlungsbedürftig und die Lebenserwartung sei nicht vermindert, wenn keine sonstigen Krankheiten vorliegen.

CAMPBELL und THORNE (11) haben 7 Patienten mit angeborenem Block 25 Jahre lang kontrolliert. Einer war an einer unklaren kardiovaskulären Krankheit gestorben. Die anderen führen ein uneingeschränktes Leben bei ausgezeichneter Gesundheit.

Bei den 11 Patienten zwischen 7 und 23 Jahren mit angeborenem Block, die IKKOS (47) über einen langen Zeitraum hinweg verfolgte, waren nie irgendwelche subjektiven kardialen Symptome beobachtet worden, nie war es zu Adams-Stoke'schen Anfällen gekommen. Bei Belastung zeigten alle Patienten eine Zunahme sowohl der Vorhof- als auch der Ventrikelfrequenz. Bei einem an schwere Arbeit gewöhnten Patienten mit einer Ruhefrequenz von 35-40/Min. stieg bei fortgesetzter Arbeit die Schlagfolge der Ventrikel auf 130/Min. Die Tatsache, daß Patienten mit kongenitalem Herzblock ohne zusätzliche Mißbildungen eine normale Arbeitskapazität haben, zeigt, daß diese Überleitungsstörung für sich alleine keine leistungsmindernde Herzkrankheit darstellt.

Die Anpassungs- und Kompensationsmechanismen sind beim angeborenen Block dieselben wie beim erworbenen. Um ein ausreichendes Minutenvolumen aufrechtzuerhalten, wird das Schlagvolumen erhöht. Dadurch kommt es zur Herzhypertrophie, die röntgenologisch an der Herzvergrößerung zu sehen ist und zur Erhöhung des intracardialen Drucks im linken Ventrikel, die durch Herzkatheterisation nachweisbar ist. IKKOS (47) hat bei seinen Patienten außerdem eine erhöhte Menge des totalen Hämoglobins festgestellt. Dadurch besteht auch noch eine übernormale Sauerstofftransportkapazität.

ANATOMISCHE VERÄNDERUNGEN BEIM HERZBLOCK

Nach MAHAIM (72) ist ein manifester Block immer auf eine unterbrechende organische Läsion des AV-Knotens, des Bündels oder beider Schenkel zurückzuführen. Durch Intoxikation oder excessive Vagusreizung würden nur vorübergehende Blocks hervorgerufen werden.

Bei 44 Fällen aus der Literatur, die histopathologisch untersucht worden waren, fanden sich folgende Ursachen sog. medizinischer Herzblocks:

Fibrosis des AV-Bündels	10
Fibrosis beider Schenkel	9
Gumma des Ventrikelseptums	7
das Bündel unterbrechende Kalziumnekrose	6
fibrocalcinöse Läsion des Bündels	4
ischämische Nekrose des AV-Bündels	2
akute diphtherische Entzündung	1
Aneurysma des Septums, welches das Bündel zerstörte	1
Trennung des Vorhofmyokards vom AV-Knoten durch Fett	1
Tuberkulöse Myokarditis	1
Primäres Lymphangioendotheliom des AV-Knotens	1

Während eine umfangreiche Literatur von den Krankheiten handelt, die zum Herzblock führen können, beschäftigen sich nur wenige Arbeiten mit den anatomischen Veränderungen der Herzen von Patienten, die nach einer Herzoperation starben und bei denen es bei der Operation zu einem Herzblock gekommen war.

DER CHIRURGISCHE BLOCK

Ruft man sich den Verlauf des Reizleitungssystems bei Herzmißbildungen ins Gedächtnis, so wird klar, daß es ganz bestimmte Vitien sind, bei deren Korrektur es zum Entstehen eines Herzblockes kommen kann. Defekte mit membranösem Rand können meist ohne Schwierigkeiten geschlossen werden, weil das HISSche Bündel nicht im fibrösen Gewebe liegt. Sehr gefährdet sind jedoch die hochsitzenden Defekte mit muskulärem Rand. Dazu gehört auch die Fallot'sche Tetralogie. Bei diesen Mißbildungen verläuft das Bündel am hinteren, unteren Rand des Defektes im Muskelgewebe und ist oft nur durch Endokard vom Defekt getrennt. Deshalb kann es beim Legen der Nähte außerordentlich leicht verletzt werden.

Eine gewisse Rolle spielen dabei auch die Druckverhältnisse im rechten Herzen. Es besteht eine größere Disposition einen Herzblock zu bekommen, wenn der Druck im rechten Ventrikel erhöht ist. Die ersten elf Patienten mit einem nach einer Ventrikelseptumdefektoperation entstandenen Herzblock, die LILLEHEI (68) beobachtete, hatten alle eine ausgeprägte pulmonale Hypertension. Auch GERBODE (36) und LAUER (59) berichten, daß sich ein kompletter Block viel häufiger bei Patienten mit einer pulmonalen Hypertension als bei Kranken mit einem normalen Lungengefäßwiderstand entwickelt. Bei LINDE (71) traten alle mit Rhythmusstörungen verbundenen Todesfälle bei Patienten auf, deren Pulmonalarteriendruck über 40 mm Hg lag. Ein Grund für die erhöhte Gefahr der Entstehung eines Blockes bei diesen Herzfehlern liegt wohl darin, daß es sich, wenn ein Hochdruck im Lungenstromgebiet entsteht, immer um sehr große Defekte im Ventrikelseptum handelt, bei denen das RLS von vornherein stärker gefährdet ist, da hier der untere Rand muskulär ist und das Bündel defektnahe verläuft.

Beim totalen oder partiellen AV-Kanal und beim reinen Septum-primum-Defekt muß in unmittelbarer Nähe des AV-Knotens und des Hauptstammes des Bündels operiert werden und es kann dabei ebenfalls zu Verletzungen des RLS kommen.

Vorhofseptumdefekte vom Ostium-secundum-Typ rechnen GADBOYS (33) und McGOON (73) zu den Mißbildungen, bei denen sich selten ein Herzblock entwickelt, außer wenn die Nähte am unteren Teil des Defektes in der Gegend des Sinus coronarius gelegt werden.

Eine völlig andere Operation, bei der ein Herzblock entstehen kann, ist der Ersatz der Aortenklappe durch eine Prothese. Nach LILLEHEI (69) reichen bei einigen Patienten die Kalkablagerungen an der Aortenklappe weit in das

Ventrikelseptum hinein. Diese verkalkten Bezirke sind jedoch zum Legen der Nähte ungeeignet. Deshalb kann es vorkommen, daß die Nähte tiefer gelegt werden müssen und das RLS verletzen.

TITUS, DAUGHERTY, KIRKLIN und EDWARDS (95) versuchten, postoperative Leitungsstörungen mit Läsionen im Leitungssystem in Beziehung zu bringen. In einem Fall hatte immer ein Sinusrhythmus bestanden und hier wies auch das RLS keinerlei Veränderungen auf. Bei den sechs Fällen jedoch, die mit einem kompletten Block gestorben waren, fanden sich Verletzungen im AV-Knoten oder im HISSchen Bündel; jedoch konnte nur zweimal ein durch einen Nadelstich verursachter Defekt nachgewiesen werden. Alle dreizehn untersuchten Herzen wiesen ausgedehnte Blutungen ins RLS, vier Fälle auch frische Infarkte auf.

THUNG und Mitarb. (93) untersuchten 75 Herzen von Patienten, die während oder nach Herzoperationen gestorben waren und bei denen vor dem Tod Rhythmusstörungen registriert worden waren. 36 Herzen zeigten Blutungen in das RLS, aber nur bei 6 Herzen waren diese Hämorrhagien mit einer direkten Nahtverletzung verbunden.

EIGENE BEOBACHTUNGEN ÜBER DAS AUFTRETEN EINER AV-DISSOZIATION NACH HERZOPERATIONEN

An der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden von 1959-1966 mehr als 1600 Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Die Krankengeschichten von 1569 Patienten wurden als Unterlagen für die Arbeit verwendet.

Unsere Untersuchungen gehen von den verfügbaren Operationsberichten aus. Dort wird eine AV-Dissoziation nur erwähnt, wenn sie länger als fünf Minuten anhält oder sonstwie bedrohlich anmutet. Der Prozentsatz der ganz kurzfristig auftretenden Herzblocks ist jedoch viel höher als der von uns beim "vorübergehenden Block" ermittelte Wert. Wenn hier von vorübergehendem Block die Rede ist, dann immer in dem Sinn, daß die AV-Dissoziation länger als fünf Minuten bestehen bleibt.

Nach dieser Zeit werden zwei Pacemakerdrähte in das Myokard des rechten Ventrikels eingenäht, durch das Pericard und die obere Bauchmuskulatur herausgeleitet und das Herz mit einem Schrittmacher (SM) elektrisch stimuliert. Dieser Schrittmacher wird bis zu drei Wochen belassen. Häufig kommt es jedoch vorher zur Ausbildung einer Sinusrhythmie. Geschieht dies nicht, wird ein permanenter SM implantiert.

Das Verhältnis der vorübergehenden AV-Dissoziation zum permanenten Block bei 69 an unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen zeigt Tabelle I.

Bei 45 Patienten (d. s. 66 %) kehrte demzufolge nach verschieden langer Zeit ein Sinusrhythmus zurück. Dabei bestanden in 26 Fällen (= 38 %) schon am Ende der Operation wieder normale Überleitungsverhältnisse.

Bei 19 Patienten bildete sich der Sinusrhythmus erst einige Zeit nach der Operation aus. In welchem Zeitraum in 18 Fällen eine Umwandlung in Sinusrhythmus erfolgte, zeigt Abb. 2.

Nur in einem Fall konnten wir noch nach dem 12. postoperativen Tag eine Reversion zur Sinusrhythmie feststellen:

Bei einem 11jährigen Mädchen wurde ein großer, in Septummitte gelegener Ostium-Sekundum-Defekt durch Übernähen mit mehreren Einzelnähen geschlossen. Nach Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine bestand zunächst eine völlige AV-Dissoziation, die sich jedoch durch Aludrin in einen Sinusrhythmus wandeln ließ. Bald jedoch kam es wieder zum AV-

Verhältnis der vorübergehenden AV-Dissoziation zum permanenten Herzblock

Art der Herzmißbildung	Auftreten eines Herzblocks	Sinusrhythmus		vorüber- gehender Herzblock	permanenter Herzblock	
		am Ende der Op.	im Laufe des Op. - tages	nach dem 1. postop. Tag	besteht noch	unmittelbar postop. gestorben
Fallot'sche Tetralogie	36	15	1	10	26	6 4
VSD	15	6	3	1	10	2 3
Endocardial Cushion Defects	11	3	1	2	6	4 1
Ostium-secundum- Defekt mit Lungen- venenfehlmündung	1					1
isolierter Ostium- secundum-Defekt	3	2		2	3	
infund. Pulmonal- stenose	1					1
M. Ebstein	1					1
erworbene Aortenstenose	1					1
	69	26	5	14	45	15 9

TABELLE I

Block. Am Abend des Operationstages setzte plötzlich ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 68 ein. Am darauffolgenden Morgen wurde die Überleitung wieder schlechter und am Abend war die Patientin erneut arrhythmisch. Die Überleitungsstörungen blieben postoperativ bis zur Entlassung bestehen. Bei wiederholten EKG-Kontrollen bestand nur einmal Sinusrhythmus, sonst war immer eine 2:1-Blockierung vorhanden. Bei der 3 Monate nach der Operation durchgeführten Nachuntersuchung zeigte das EKG wieder einen Sinusrhythmus, der seither andauert.

In 24 Fällen bildete sich der AV-Block nicht zurück bzw. bestand beim Tod. Das Alter dieser Patienten lag zwischen 3 1/2 und 39 Jahren mit einem Altersdurchschnitt von 13 Jahren. 13 Patienten waren männlich, 11 weiblich. Bei 23 Patienten war die korrigierende Herzoperation wegen einer angeborenen Mißbildung durchgeführt worden, bei einer Patientin war wegen einer erworbenen Aortenklappenstenose eine Starr-Edwards-Prothese eingesetzt worden.

Bei allen Patienten wurde vor der Operation ein Sinusrhythmus registriert.

Im einzelnen handelt es sich bei den permanenten Herzblocks um folgende Defekte:

- 5 Kranke mit Ventrikelseptumdefekt
- 10 Kranke mit Fallot'scher Tetralogie
- 5 Kranke mit Endocardial Cushion-Defects
- 1 Kranker mit Ostium-secundum-Defekt mit Lungenvenenfehlmündung
- 1 Kranker mit Ebstein-Syndrom
- 1 Kranker mit erworbener Aortenklappenstenose
- 1 Kranker mit infundibulärer Pulmonalstenose

Zur näheren klinischen Betrachtung werden die einzelnen Mißbildungen in Gruppen zusammengefaßt. Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, daß dieses Schema etwas gewaltsam ist, da bei den einzelnen Vitien bezüglich der Operabilität unterschiedliche anatomische, funktionelle und hämodynamische Verhältnisse bestehen und ein Vergleich oft schwer möglich ist.

Alle Defekte wurden mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine (HLM) korrigiert. In den ersten Jahren wurde ein Modell verwendet, das auf dem Gitteroxygenator von KAY-GAERTNER beruht, jedoch von BORST, GEHL und SCHMIDT-MENDE (105) modifiziert wurde. Seit Februar 1964 wird ein Schaumoxygenator nach COOLEY mit 5%iger Glukoselösung und mittlerer Hypothermie mit der von SCHAUDIG (84) entwickelten Maschine benutzt. Eine Blutverdünnung bis zu 30 % führt nur zu vorübergehenden Änderungen

der Blutbestandteile, durch welche die Patienten während der Perfusion und postoperativ nicht gefährdet werden und die sich schnell normalisieren.

Die Blockgefahr ist beim VSD-Verschluß am größten. Von 24 kompletten Blocks betrafen 15 einen isolierten oder mit übrigen Mißbildungen kombinierten Ventrikelseptumdefekt. Die Technik des VSD-Verschlusses änderte sich im Laufe der Jahre mehrmals. Bis 1961 wurden alle Defekte mit Einzelnähten direkt verschlossen. Später wurde für die Defekte, die größer als ein cm im Durchmesser waren, eine Prothese (Patch) verwendet. Das Material dieser Prothese war erst Teflonfilz, dann Perikard, dann wieder Teflon als gestricktes Gewebe, da es beim Einnähen eines Perikardpatches in einem hohen Prozentsatz zu Rezidiven gekommen war.

Der Patch wurde in den ersten Jahren mit Einzelknopfnähten eingenäht. Ab Mitte 1962 wurde nach der Angabe von KLINNER ein zusätzliches, mit U-Nähten gestochenes, etwa 1 cm vom Defektrand entfernt liegendes Widerlager aus Teflon verwendet und so ein Durchschneiden der Fäden verhindert und eine Schädigung des HISSchen Bündels vermieden.

HERZBLOCK NACH VENTRIKELSEPTUMDEFEKT- OPERATIONEN

Von den an der Münchner Klinik in der Zeit von 1959 bis 1966 durchgeführten Korrekturen eines isolierten Ventrikelseptumdefektes (VSD) wurden 239 Fälle für unsere Untersuchungen herangezogen.

Wie sich die Herzblockrate auf die einzelnen Fälle verteilt, zeigt folgende Tabelle:

	Zahl d. Operat.	Herzblock vorübergehend		Herzblock permanent	
		Total	%	Total	%
VSD mit pulmonaler Hypertension					
Verschluß mit Patch	46	4	8,6	2	4,3
Verschluß mit dir. Naht	28	2	7,1	1	3,5
VSD mit Pulmonalstenose					
Verschluß mit Patch	15	-	-	1	6,6
Verschluß mit dir. Naht	20	-	-	-	-
VSD ohne pulmonale Hypertension					
Verschluß mit Patch	27	1	3,7	-	-
Verschluß mit dir. Naht	103	3	2,9	1	0,9
	239	10	4,1	5	2,0

Der Prozentsatz des Auftretens sowohl des vorübergehenden als auch des bleibenden Herzblockes beim VSD mit pulmonaler Hypertension ist deutlich höher als beim VSD ohne pulmonale Hypertension. Dagegen läßt sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem Entstehen eines Blockes bei Verschluß des Defektes mit Patch und bei Verschluß mit direkter Naht zeigen.

Vernachlässigt man die Druckverhältnisse im rechten Herzen und die Operationstechnik und faßt alle Ventrikelseptumdefekte zusammen, so ergibt sich, daß es bei 239 VSD-Korrekturen in 15 Fällen (= 6,2 %) zum Auftreten einer AV-Dissoziation kam. Dabei bildete sich in 10 Fällen der Herzblock wieder zurück.

Fall Nr.	Alter	Art des Defektes	Druck im re Herzen	peripherer Druck	Verschluß d. Defektes	Eigenfrequenz	Verlauf
I T.M. ♀	28	hochgeleg. VSD mit ASD v. Foramen- ovale-Typ	re VE 28/2 re Vo 28/2	120/70	direkte Naht v. Vorhof aus	68-80 später 55-60	Entlassung ohne SM
II W.W. ♂	5	hochgeleg. 2 cm ø großer VSD + valv. Pulm. stenose	re Ve 90/13 A. pulm. 90/40	100/60	Prothese aus gestricktem Teflon	54-58	Tod am Operations- tag
III H.S. ♂	3 1/2	hochgel. VSD mit offenem D. Botalli	re Vo 16/8 re Ve 90/10 A. pulm. 90/50	90/60	direkte Naht v. Vorhof aus	50-60	Tod während Operation
IV T.M. ♀	13	2 Defekte im muskul. Septum	re Ve 110/13 A. pulm. 110/50	110/70	Einzelnähte mit Teflon- stücken	60-68	Entlassung mit impl. SM
V G.E. ♂		hochsitzen- der 2 cm ø	re Vo 12/6 re Ve 95/10 A. pulm. 95/40	80/50	Verschluß mit Teflonpatch	50-60	Tod am Op.-tag

TABELLE II

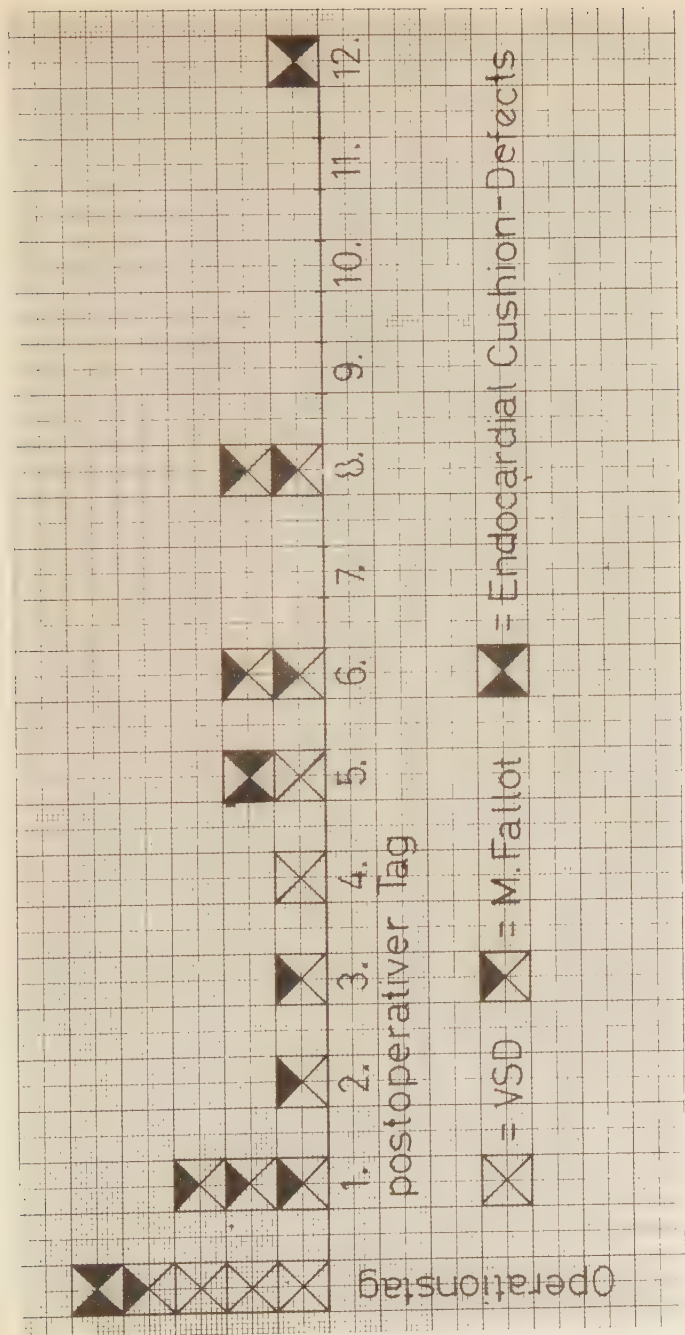


ABBILDUNG 2

Zeitraum, in welchem in 18 Fällen eine Umwandlung des kompletten Herzblockes in Sinusrhythmus erfolgte.

Bei 5 Patienten (= 2,0 %) hielt der Block an bzw. bestand beim Tod. Die klinischen Daten dieser Patienten sind in Tabelle II zusammengefaßt.

Bei 3 Patienten kam es zum Exitus, während ein kompletter Herzblock bestand:

Bei dem 5 j. W. W. (Fall II) bestand ein etwa 2 cm im Durchmesser haltender VSD, der sehr tief unter der mäßig vorspringenden Crista supraventricularis gelegen war. Außerdem fand sich eine Pulmonalstenose bei allgemein mißgebildeter Klappe. Druckmessung: im rechten Ventrikel 90/13, in der A. pulmonalis 90/40 bei einem peripheren Druck von 100/60 mm Hg. Die Klappe wurde gespalten, der VSD durch Einnähen einer Prothese aus gestricktem Teflon verschlossen. Nach Lösen der Aortenklemme begann das Herz sofort zu schlagen, zeigte jedoch eine AV-Dissoziation. Es wurden Schrittmacherdrähte eingenäht und das Herz mit einer Frequenz von 116/Min. stimuliert. In den ersten Stunden nach der Operation bestanden gute Kreislaufverhältnisse. Im Laufe des Operationstages jedoch verschlechterte sich der Zustand des Kindes rapide. Es mußte intubiert werden. Zehn Stunden nach der Operation kam es unter der Beatmung zum irreversiblen Herzstillstand.

Der 3 1/2 jährige H. S. (Fall III) wies nach der Thoraxeröffnung einen stark hypertrophierten rechten Ventrikel auf. Druckmessung: rechter Vorhof 16/8, rechter Ventrikel 90/10, A. pulm. 90/50 bei einem peripheren Druck von 90/60 mm Hg. Der VSD saß sehr hoch, unmittelbar hinter der Tricuspidalis. Er wurde vom Vorhof aus mit Einzelnähten verschlossen. Außerdem bestand ein offener Ductus Botalli, der doppelt ligiert wurde. Nach Abstellen der HLM zeigte sich, daß das Herz nicht in der Lage war, einen guten arteriellen Druck zu halten und außerdem eine totale AV-Dissoziation bestand. Es wurden 2 SM-Drähte in das Myokard eingenäht und das Herz elektrisch stimuliert. Aber auch bei regelmäßigem Rhythmus gelang es nicht, einen höheren arteriellen Druck als 70 mm Hg zu erzielen. Mehrfaches Überwiegen auf partielle oder totale extrakorporale Zirkulation (EKZ) ergaben deutlich bessere Verhältnisse. Bei der Druckmessung fand sich im rechten Vorhof ein Druck von 30/20 mm Hg bei einem Ventrikeldruck von 60/10 rechts und 75/10 links. Es lag also ein Rechtsherzversagen bei bestehender pulmonaler Hypertonie vor. Da das Herz den Verschluß der beiden Shunts nicht tolerierte, wurde erneut auf EKZ übergegangen und der VSD wiedereröffnet, damit eine Entlastung des rechten Ventrikels eintreten konnte. Nach Wiederverschluß des Vorhofes und Abgehen von der HLM kam es sofort zu einem erneuten Rechtsherzversagen. Die Verwendung von Arterenol in Dauerinfusion sowie Gaben von

Bicarbonat, Kalzium, Effortil und anderen Kreislaufmitteln und Cardiaca konnten das zunehmende Rechtsherzversagen nicht aufhalten. Vor Beendigung der Operation kam das Kind ad exitum.

Bei dem 7 jährigen G.E. (Fall V) handelte es sich um eine VSD-Reoperation. Druckmessung: rechter Vorhof 12/6, rechter Ventrikel 95/10 bei einem peripheren Druck von 80/50 mm Hg. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels konnte ein markstückgroßer VSD mit allseits fibrösen Rändern dargestellt werden, der direkt unter der Tricuspidalis lag. Von dem drei Jahre vorher eingenähten Pericardpatch war keine Spur mehr zu sehen. Es wurde ein Teflonpatch mit zahlreichen Einzelnähten angebracht, wobei die Nähte am Unterrand des Defektes über Teflon als U-Nähte gestochen wurden. Nach Verschluß des rechten Ventrikels und Wiedererwärmen wurde das Herz defibrilliert. Es begann zuerst mit einer AV-Dissoziation zu schlagen, zeigte dann vorübergehend Sinusrythmus und fiel wieder in die AV-Dissoziation zurück. Es wurden SM-Drähte eingenäht und das Herz mit einer Frequenz von 110/Min. stimuliert. Da die Atemleistung nicht ausreichte, wurde der Patient nasal intubiert und assistiert beatmet. Er war immer ansprechbar und tolerierte die kontrollierte Atmung sehr gut. Im Laufe der Nacht kam es ohne ersichtlichen Grund zum plötzlichen Herzversagen, das durch Eingreifen des diensthabenden Arztes durch Herzmassage behoben werden konnte. Im weiteren Verlauf traten trotz Funktionieren des SM immer wieder Asystolien auf, die trotz aller Bemühungen und langzeitiger Herzmassagen nicht zu beheben waren. Es wurde eine Rethorakotomie durchgeführt, die keinen Anhalt für irgendwelche exogenen Faktoren als Ursache der Asystolien ergab. Es gelang nicht, eine ausreichende Kontraktionsleistung des Herzens zu erzielen und das Kind verstarb am Herzversagen etwa dreizehn Stunden nach der Operation.

Daß diese drei Patienten einen kompletten Herzblock aufwiesen, als sie starben, muß nicht bedeuten, daß die AV-Dissoziation die Todesursache war oder entscheidend zum letalen Ausgang beigetragen hat. Alle drei Kinder wiesen eine pulmonale Hypertension auf. Durch die Schrittmacher-Stimulierung wurde die AV-Dissoziation kompensiert. In keinem Fall versagte der Schrittmacher oder sprach das Herz auf die elektrischen Impulse nicht an. Es kam bei allen drei Patienten trotz ausreichender Frequenz zum postoperativen Herzversagen.

HERZBLOCK NACH TOTALKORREKTUR DER FALLOT'SCHEN TETRALOGIE ODER PENTALOGIE

Bei den Korrekturen der Fallot'schen Tetralogie muß unterschieden werden zwischen den Palliativoperationen (Brocksche Sprengung der stenosierten Pulmonalklappe, Blalock'sche Anastomose zwischen A. subclavia und A. pulmonalis) und der Totalkorrektur.

Die Totalkorrektur wird durchgeführt durch Beseitigung des Ausflußtrakthindernisses im rechten Ventrikel durch Excision der hypertrophierten Muskulatur oder der Stenose und durch Verschluß des Ventrikelseptumdefektes. Ist die Ausflußbahn sehr eng, wird eine rautenförmige Prothese aus gewebtem Teflon eingenaht. Der Ventrikelseptumdefekt wird durch eine der Defektgröße entsprechende Scheibe aus Teflongewebe verschlossen.

Sowohl die Erweiterung des Ausflußbahntraktes als auch die Naht des Defektes wird unter Abklemmung der Aorta durchgeführt. Erst wird die Stenose excidiert. Dann wird das auf ca. 25° gekühlte Herz noch einmal ungefähr 5 Minuten lang mit kaltem Blut durchströmt und erreicht eine Temperatur von 25-27°. Diese Hypothermie erlaubt auf Grund der Stoffwechselsenkung eine längere Ausschaltung des Herzens von der Coronardurchblutung, ohne Schäden zu verursachen.

Da die Palliativoperationen der Mißbildungen aus dem Fallot'schen Formkreis nicht mit der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt werden, werden sie hier nicht erwähnt.

Einen Überblick über die von 1959-1966 durchgeführten Totalkorrekturen gibt folgende Tabelle:

	Zahl d. Operat.	Herzblock vorübergehend		Herzblock permanent	
		Total	%	Total	%
Fallot'sche Tetralogie					
zyanotische Form	273	23	8,4	7	2,5
azyanotische Form	15	-	-	1	9,9
Fallot'sche Pentalogie	47	3	6,0	2	4,2
	335	26	7,4	10	2,6

Bei 335 Operationen kam es in 35 Fällen (= 10,4 %) zu einer AV-Dissoziation. Bei 10 Patienten (= 2,9 %) blieb der AV-Block bestehen bzw. bestand

beim Tod.

Die klinischen Daten der zehn Patienten, bei denen sich der Block nicht zurückbildete sind in Tabelle III zusammengefaßt.

Bei den sechs letalen Verläufen dieser Gruppe kann in vier Fällen gesagt werden, daß der Herzblock wahrscheinlich nicht die Ursache des tödlichen Ausgangs war.

In Fall VII, einem 6 jährigen Mädchen, trat kurz nach der Operation eine unstillbare Blutung auf.

Bei dem 6 1/2 jährigen D. P. (Fall VIII) zeigte sich nach Abgehen vom by-pass eine totale AV-Dissoziation, die jedoch durch Injektion von Calcium und Adrenalin vorübergehend in Sinusrhythmus überschlug. Kurz darauf bildete sich jedoch wieder ein Herzblock heraus. Nach Einnähen SM-Drähten und elektrischer Stimulation lag der arterielle Druck etwas über 100/70. Der Kreislauf mußte jedoch immer wieder unterstützt werden. Am Ende der Operation zeigte sich beim Katheterisieren, daß kein Urin ausgeschieden wurde. Trotz Anwendung von Mannitol blieb die Anurie bestehen. Der Kreislauf mußte weiter gestützt werden. Im Laufe des Nachmittags und des Abends trat trotz gut arbeitenden Schrittmachers ein zunehmendes Herzversagen auf. Der Patient wurde beatmet. Die Nierenfunktion kam nicht in Gang. Zehn Stunden nach der Operation starb das Kind an totalem Herz- und Kreislaufversagen.

In Fall XII, bei dem 9 1/2 jährigen K. W., arbeitete der an die eingenähte Elektrode angeschlossene Taschenschrittmacher tadellos. Es bestanden bis zum Morgen des der Operation folgenden Tages gute Kreislaufverhältnisse, wobei allerdings der Blutdruck nie mehr als 80 systolisch betrug und auch medikamentös nicht gesteigert werden konnte. 20 Stunden nach der Operation kam es zu einem plötzlichen Druckabfall, gefolgt von einem Herzstillstand, der nicht mehr zu beeinflussen war, so daß das Kind verstarb. Der in diesem Fall sehr kleine Ventrikel war offenbar der durch die Veränderung der hämodynamischen Verhältnisse eingetretenen Mehrarbeit nicht gewachsen gewesen.

In Fall XIII war das Herz durch die extreme Zyanose stark vorgeschädigt und tolerierte die Trennung der beiden Kreisläufe nicht.

In Fall IX und X dagegen hätten die Kinder ohne das Auftreten eines Blockes wahrscheinlich überlebt.

Bei der 8 jährigen B.H. (Fall IX) hatte sich nach der Totalkorrektur ein kompletter Herzblock herausgebildet. Bei SM-Stimulation mit einer Frequenz von 100/Min. bestanden gute Kreislaufverhältnisse. Beim Abschalten des SM traten jedoch sofort cerebrale Symptome mit Bewußtseinsverlust auf. Da nach 14 Tagen die Ansprechbarkeit des Myokards durch die Elektroden nachließ, wurde nochmals eine Thorakotomie durchgeführt. Dabei stieß man an der Herzbasis auf ein weißliches Sekret, wobei nicht beurteilt werden konnte, ob es sich um einen echten Abszeß oder eine abakterielle Abszedierung handelte. Die eine Elektrode war völlig aus dem Myokard herausgelöst, das ganze Myokard war von sulzigem Gewebe überzogen und vor allem im Bereich des eingenähten Ausflußtraktpatches sulzig verändert und außerordentlich weich. Es gelang mit Mühe, zwei Stellen von relativ gut erhaltenem Myokard zu finden, in die 2 Elektroden eingenäht werden konnten. Nach dem Eingriff wurde vom Taschenschrittmacher auf Stimulation durch den an das Netz angeschlossene SM übergegangen. Fünf Tage nach der Operation sprach das Herz wieder nicht auf die Pacemakerimpulse an. Das Kind fühlte sich jedoch wohl. Die Frequenz wurde mit Aludringaben auf 60/Min. gehalten und das Mädchen tolerierte diese Frequenz kreislaufmäßig recht gut. Am 24. postoperativen Tag, zehn Tage nach dem 2. Eingriff, kam es plötzlich zu einem Adams-Stoke'schen Anfall. Weder durch den SM noch durch externe Herzmassage ließ sich eine Herzfunktion herbeiführen, so daß das Kind verstarb.

Bei dem 8 jährigen A.M. (Fall X) handelte es sich um die azyanotische Form einer Fallot'schen Tetralogie. Nach der Korrektur wurde das Herz defibrilliert und begann zuerst im Sinusrhythmus zu schlagen. Nach der Naht der Ventrikulotomie und Übergang auf partiellen by-pass bestand jedoch eine AV-Dissoziation. Es wurden Elektroden in die Vorderwand des Herzens eingenäht und das Herz künstlich stimuliert. Der weitere Verlauf war zunächst komplikationslos. Der Patient blieb am äußeren SM, bis am 23. postoperativen Tag ein transvenöses, intracardiales Elema-Schrittmachersystem implantiert wurde. Die implantierte Einheit übernahm mit einer Frequenz von 72/Min. ihre Funktion. Nach dem zweiten Eingriff traten immer wieder Temperaturanstiege bis 40° auf. Unter Antibiotica normalisierten sich die Temperaturen, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich jedoch zusehends. Der Patient bot das Bild einer Sepsis, ohne daß ein Anhalt für deren Ausgangspunkt gefunden werden konnte. Sechs Wochen nach der ersten Operation starb das Kind unter den Zeichen einer Sepsis. Bei der Sektion bestätigte sich die Diagnose, aber auch hier konnte kein Ausgangspunkt festgelegt werden. Es fand sich eine allgemeine Septicopyämie. Mikrobiologisch wurden Sproßpilze der Candidagruppe nachgewiesen.

In beiden Fällen war der Herzfehler selbst gut korrigiert gewesen. Die Kinder überlebten die postoperative Phase und der Verlauf wäre ohne die komplizierende AV-Dissoziation wahrscheinlich ein anderer gewesen.

Herzblock nach Totalkorrekturen von Mißbildungen aus dem Fallot'schen Formenkreis

Fall Nr.	Alter	Art d. Defektes	Art der Operation	Eigenfrequenz	Verlauf
VI A. B. ♂	5	Pentalogie	VSD-Teflonprothese + Ausflußtraktprothese	60-70	Entlassung ohne SM
VII S. K. ♀	6	Tetralogie	VSD-Verschluß mit Perikardstück	50-55	Tod am Operationstag
VIII D. P. ♂	6 1/2	Pentalogie	ASD-Verschl. direkt, VSD d. gedop. Perik.	50-55	Tod am Operationstag
IX B. H. ♀	8	Tetralogie	VSD-Teflonprothese + Ausflußtraktprothese	50/Min.	Tod am 24. post- operativen Tag
X A. M. ♂	8	Pink Fallot	VSD-Teflonprothese	65-75	Tod sechs Wochen postoperativ
XII K. W. ♂	9 1/2	Tetralogie	VSD-Verschluß mit gedopp. Perikard	50-55	Tod am 1. post- operativen Tag
XIII H. G. ♂	11	Tetralogie	VSD-Teflonprothese + Ausflußtraktprothese	60-70	Tod am 1. post- operativen Tag
XI I. H. ♀	9	Tetralogie	VSD-Verschluß mit Perikardpatch	70-80	Entlassung ohne SM
XIV F. A. ♂	11	Tetralogie	VSD-Verschluß mit Perikardpatch	70/Min.	Entlassung ohne SM
XV A. S. ♀	30	Tetralogie	VSD-Verschluß mit Perikardpatch	72-74	Entlassung mit impl. SM

HERZBLOCK NACH DER KORREKTUR VON ENDOCARDIAL CUSHION-DEFECTS

Unter den "Endocardial Cushion-Defects" werden Mißbildungen verstanden, deren Ursache in einem Ausbleiben der normalen Umformung der Endocardkissen liegt. Dazu gehören der Ostium-primum-Defekt und der partielle und totale AV-Kanal.

Zuerst soll die Definition der obengenannten Defekte gegeben werden: Unter "Ostium-primum-Defekt" wird nur der durch das Offenbleiben des Ostium primum verursachte Fehler ohne Mitbeteiligung der Klappen verstanden. Beim "partiellen AV-Kanal" ist der meist bis in die Klappenebene reichende Ostium-primum-Defekt mit einem mehr oder weniger breit klaffenden Spalt im aortalen oder septalen Segel der Mitralis verbunden. Beim "totalen AV-Kanal" besteht außer dem Ostium-primum-Defekt ein hochsitzender Ventrikelseptumdefekt und ein mehr oder weniger ausgeprägter gemeinsamer Atrioventrikularkanal mit einer aus vier oder fünf Segeln gebildeten AV-Klappe.

Zwischen 1959 und 1966 wurden an der Chirurgischen Klinik in München 90 aus diesem Formenkreis stammende Mißbildungen korrigiert. Die Anzahl der dabei aufgetretenen AV-Dissoziationen zeigt folgende Übersicht:

	Zahl d. Operat.	Herzblock vorübergehend		Herzblock permanent	
		Total	%	Total	%
Ostium-primum-Defekt	18	1	5,5	-	-
partieller AV-Kanal	53	4	7,5	5	9,4
totaler AV-Kanal	19	1	5,2	-	-
	90	6	6,6	5	5,5

Danach kam es bei 90 Operationen in 11 Fällen (= 12 %) zum Auftreten einer AV-Dissoziation. Diese bildete sich in 5 Fällen (= 5,5 %) nicht zurück. Einen Überblick über die klinischen Daten der 5 Patienten, bei denen der Block bestehen blieb, gibt die Tabelle IV.

Der einzige Todesfall dieser Gruppe kann nicht auf den entstandenen Herzblock zurückgeführt werden:

Bei dem 4 jährigen Mädchen (Fall XVI) sollte ein partieller AV-Kanal korrigiert werden. Nach Eröffnung des Herzbeutels zeigte sich, daß das

Kompletter Herzblock nach der Korrektur von Endocardial Cushion-Defects

Fall Nr.	Alter	Art des Defektes	Druck im re Herzen	peripherer Druck	Art der Operation	Eigen- frequenz	Verlauf
XVI A. W. ♀	4	2,5 cm großer OpD zwischen li Ventr und re Vorhof	re Ve 60/10 re Vo 16/10	95/50	direkter Verschluß	50-55	Tod während Operation
XVII B. W. ♂	9	OpD + Spalt im septalen Mitral- segel	re Vo 35/0 re Ve 35/0	100/70	Teflonpro- these, Naht des Segels	70	Entlassung ohne SM
XVIII E. F. ♂	10	OpD + Spalt im septalen Mitral- segel	re Vo 16/0 re Ve 70/0	115/80	Teflonpro- these, Naht des Segels	26	Entlassung ohne SM
XIX H. L. ♀	16	OpD + Spalt im aortalen Mitral- segel	re Vo 70/0 A. pulm. 25/15	110/70	Naht des Se- gels, Verschluß mit Ivalon	52-56	Entlassung ohne SM
XX E. A. ♀	30	OpD + Spalt im septalen Mitral- segel	re Vo 3/0 re Ve 34/0	110/80	Teflonpatch Naht des Segels	64	Entlassung mit impl. SM

OpD = Ostium-primum-Defekt

TABELLE IV

Herz sowohl im linken als auch im rechten Anteil erheblich vergrößert war. Bei der geringsten Berührung neigte das Herz zu Arrhythmien. Dabei sank jedesmal der Blutdruck stark ab. Bei der Austastung des rechten Vorhofs kam es zum totalen Block. Übergang auf EKZ. Bei induziertem Ventrikelflimmern wurde der rechte Vorhof eröffnet. Es stellte sich ein 2,5 cm im Durchmesser großer Defekt zwischen dem linken Ventrikel und dem rechten Vorhof dar, der unmittelbar bis an die Basis des anterioren Anteils des septalen Blattes der Tricuspidalklappe heranreichte. Der Defekt wurde durch Teflon-U-Nähte direkt verschlossen, wobei gegen das Septum hin nur fibröses Gewebe gefaßt wurde, um einen Block zu vermeiden. Nach der Defibrillation konnte das Herz keinen Spontankreislauf aufrechterhalten, so daß zur Entlastung wieder auf EKZ übergegangen wurde. In den nächsten Minuten beantwortete das Herz jeden Versuch, auf spontanen Kreislauf überzugehen, mit Rhythmusstörungen bis zum totalen Block und Blutdruckabfall. Der arterielle Druck fiel auf 30 mm Hg ab. Wenig später kam es zu Ventrikelflimmern bei auffallend schlaffem Myokard. Mehrfache Defibrillationen mit Elektroschock, direkte Herzmassage, Injektionen von Calcium, Adrenalin, Alupent und Effortil konnten den Tonus des Myokards nicht mehr herstellen. Es kam trotz intensiver Herzmassage zur irreversiblen Asystolie.

Bei diesem von Anfang der Operation an mit Arrhythmien reagierendem Herzen war offensichtlich kein Anteil des Reizleitungssystems verletzt worden. Das Herz war den Belastungen der Operationen nicht gewachsen.

AV-DISSOZIATION NACH VERSCHLUSS EINES OSTIUM-SECUNDUM-DEFEKTES

In der Zeit von 1959 bis 1966 wurden an unserer Klinik 326 Ostium-secundum-Defekte verschlossen; davon waren 41 mit einer Pulmonalstenose und 22 mit einer Lungenvenenfehlmündung kombiniert. In 4 Fällen kam es zu einer AV-Dissoziation, die sich bei einer 5 1/2 jährigen Patientin nicht mehr zurückbildete. In allen Fällen, bei denen ein Herzblock entstanden war, hatte es sich um sehr große Defekte gehandelt. Die Einzelheiten sind aus Tabelle V zu ersehen.

In dem Fall der 5 1/2 jährigen M. G. mit einem mit einer Lungenvenenfehlmündung verbundenen Ostium-secundum-Defekt bildete der auftretende Herzblock nur eine Komplikation, nicht die Ursache des letalen Ausganges:

Nach der Korrektur des Ostium-secundum-Defektes mit einer Teflonprothese wurde der rechte Vorhof durch doppelte fortlaufende Naht verschlossen. Nach Abgehen vom by-pass bestanden nur mäßige Kreislaufverhältnisse. Es traten sofort Erscheinungen des Lungenödems auf. Außerdem bestand ein totaler AV-Block, obwohl die Nähte weit entfernt vom üblichen Verlauf des Bündels gelegt worden waren. Es wurde nochmals auf by-pass übergegangen und der rechte Vorhof eröffnet. Danach wurde die Prothese an der septalen Seite abgelöst. Bei Austastung des linken Ventrikels zeigte sich, daß dieser sehr klein war. Nochmaliger Verschluß des Vorhofseptums. Nach erneutem Abgehen vom by-pass bildete sich das gleiche Bild heraus. Offenbar war der linke Ventrikel zu klein, um eine Trennung beider Kreisläufe zu tolerieren. Deshalb wurde die Prothese im Septumbereich abgelöst, so daß hier ein größerer Vorhofseptumdefekt bestand, die Lungenvenen aber nun in den linken Vorhof mündeten. Da nach wie vor ein AV-Block bestand, wurden SM-Elektroden eingenäht und das Herz mit 120/Min. elektrisch stimuliert. Kurze Zeit nachdem das Kind auf die Wachstation gebracht worden war, kam es plötzlich zu Rhythmusstörungen mit rascher Verschlechterung von Kreislauf und Atmung. Trotz sofortiger Beatmung und Herzmassage gelang es nicht, den Kreislauf wieder in Gang zu bringen. Offenbar war der linke Ventrikel nicht in der Lage, das ihm durch die Teilkorrektur angebotene Blut auszuwerfen, so daß es postoperativ zu einer akuten Überdehnung und zu Linksherzversagen gekommen war.

Kompletter Herzblock nach Verschuß von Ostium-secundum-Defekten

Name	Alter	Art des Defektes	Art der Operation	Auftreten des Herzblockes	Therapie	Verlauf
G.M. ♀	5 1/2	sehr großer Defekt, der in die Cava caud. ausläuft mit Lungenvenenfehl- mündung	Einnähen einer Prothese aus Teflonfilz	nach Abgehen vom by-pass	SM-Stimul. 120/Min.	Exitus zwei postoperativ
C.E. ♀	6	4 cm langer, 3 cm breiter Secundum- defekt von der un- teren Hohlvene bis an den Aortenansatz	Verschuß durch doppelt fortlau- fende Naht	nach Lösen der Aorten- klemme	keine	Sinusrhythm. vor Ende der Operation
A.B. ♀	8	Secundumdefekt von gut Zweimark- stückgröße	direkter Verschuß durch fortlaufende Naht verstärkt durch Einzelknopfnähte	beim Umschlin- gen der Hohlvenen	Aludrin SM-Stimul.	Sinusrhythm. kurz nach der Operat.
S.P. ♀	11	4 cm langer, 2 cm breiter Secundum- defekt ohne Lun- genvenenfehlmin- dung	Übernähen des De- fektes mit mehr- eren Einzelnähten	nach Abgehen vom by-pass	Einnähen einer intra- cardialen Elektrode	Sinusrhythm., nach einige Wochen

TABELLE V

AV-BLOCK NACH ANBRINGEN KÜNSTLICHER KLAPPEN

Ein totaler AV-Block, der sich nicht mehr zurückbildete, trat bei der Korrektur einer Ebstein'schen Anomalie auf. Beim Ebstein-Syndrom ist die Tricuspidalklappe nach unten in den rechten Ventrikel verlagert. Die Klappensegel entspringen nicht am Annulus fibrosus, sondern distal davon an der Wand des rechten Ventrikels und sind gewöhnlich mißgebildet. Es besteht meist keine Tricuspidalinsuffizienz, sondern eine sphinkterähnliche Stenose. Der Abschnitt des rechten Ventrikels oberhalb der Klappe wird in den rechten Vorhof einbezogen. Bei den Herzen mit dieser Mißbildung ist der rechte Vorhof vergrößert, der rechte Ventrikel dagegen hypotroph. In den meisten Fällen besteht gleichzeitig ein Vorhofscheidewanddefekt.

An unserer Klinik wurden seit 1959 sechs derartige Anomalien operiert. Dabei kam es in folgendem Fall zum Auftreten eines AV-Blockes:

15 jähriger Junge, bei welchem eine typische Ebstein'sche Anomalie bestand. Der rechte Vorhof war enorm erweitert. Die Gesamte, stark vergrößerte Einflußbahn des rechten Ventrikels, die etwa Faustgröße besaß, wurde von zarten Tricuspidalsegeln ausgekleidet, die mit kurzen Papillarmuskeln an der Ventrikelwand befestigt waren. Am Übergang von der Einfluß- zur Ausflußbahn befand sich ein freischwingendes Tricuspidalsegel, das aber keine völlige Schlußunfähigkeit in diesem Bereich bedingte. Außerdem fand sich ein fünfmarkstückgroßer Sekundumdefekt. Die Tricuspidalsegel wurden reseziert und eine Barnard-Klappe von etwa 5-6 cm Durchmesser eingenäht. Anschließend wurde mit Ausnahme des Bereiches an der Aortenwurzel noch eine fortlaufende Naht am Rand der Teflonmanschette gelegt. Der Vorhofseptumdefekt wurde ebenfalls durch fortlaufende Naht geschlossen. Nach Defibrillation des Herzens bestand ein Herzblock mit einer relativ raschen, zwischen 60 und 80 liegenden Frequenz. Wegen dieser hohen Frequenz wurde auf eine SM-Stimulation verzichtet. Am 3. postoperativen Tag kam es spontan zu einem schnelleren Rhythmus, am 4. Tag kurzfristig zu reinem Sinusrhythmus. Danach wechselte das Herz laufend zwischen einem rhythmischen Puls um 60-80 Schlägen und einer Frequenz um 130. Bei der hohen Frequenz fühlte sich der Patient nicht wohl. Drei Wochen nach der Operation bestand wieder ein totaler AV-Block bis zum Exitus durch Lungenembolie, der völlig überraschend sieben Wochen nach der Operation erfolgt.

Ein weiterer Klappenersatz, bei dem ein Herzblock auftrat, betraf die Aortenklappe. 88 mal wurde an unserer Klinik wegen eines Aortenvitiums eine

Starr-Edwards-Klappe implantiert. Dabei kam es in folgendem Fall zum Auftreten einer AV-Dissoziation:

Bei der 39-jährigen Patientin war in der ersten Schulklasse ein Herzfehler festgestellt worden, obwohl nie Anginen oder ein Gelenkrheumatismus vorausgegangen waren. Die auf dem Röntgenbild sichtbaren zarten Verkalkungen im Bereich der Aortenklappe wiesen jedoch auf abgeklungene endokarditische Vorgänge hin und die später erfolgte histologische Untersuchung der resezierten Klappe bestätigte diese Vermutung. - Bei der Operation zeigte sich, daß die Klappe hochgradig stenosiert war und nur noch im Bereich der hinteren, weitgehend erhaltenen Kommissur für knapp 1 cm durchgängig war. Die gesamte Klappe wurde reseziert, wobei es besonders im Bereiche des rechten Anteils der Klappe schwierig war, die Verkalkungen aus der Aortenwand zu lösen. Nach Entfernen des gesamten Klappenapparates wurde eine STARR-EDWARDS-Klappe implantiert, wobei die Klappe mit 18 Einzelnähten eingenäht wurde. Am Ende der Operation erkannte man, daß eine komplette AV-Dissoziation bestand, die sich auch im Laufe der Reperfusionzeit nicht zurückbildete. Die Frequenz betrug 60/Min. Es wurden SM-Elektroden eingenäht und das Herz mit einer Frequenz von 100-110/Min. stimuliert. Da der komplette Block bestehen blieb, wurde am 15. postoperativen Tag ein transvenöser, intrakardialer Elema-Vitadron-Schrittmacher implantiert.

KOMPLETTER HERZBLOCK NACH KORREKTUR EINER INFUNDIBULÄREN PULMONALSTENOSE

Fünfzehnmal war in den Jahren 1959-1966 eine infundibuläre Pulmonalstenose reseziert worden. Dabei kam es bei der ersten derartigen Operation zum Auftreten einer AV-Dissoziation.

Bei dem, bei der Operation 23 jährigen E.E. (Fall XXIII), war schon bei der Geburt ein Herzfehler diagnostiziert worden. Das Kind entwickelte sich jedoch völlig normal. Es bekam mit 12 Jahren eine offene Lungentuberkulose, die einen 9 monatigen Sanatoriumsaufenthalt erforderlich machte. Danach erholte sich der Junge gut, war voll leistungsfähig, trieb begeistert Sport, vor allem Fußball. Er zeigte nie Zeichen einer Herzinsuffizienz. Bei der Herzkatheterisation, die wegen eines Systolikums durchgeführt wurde, fand sich eine linke obere Hohlvene, die direkt in den rechten Vorhof mündete. Im rechten Ventrikel wurde ein Druck von 140/12 gemessen, in der A. pulmonalis nur ein Druck von 17/11. Beim Zurückziehen des Katheters von der A. pulmonalis in den rechten Ventrikel kam es beim Passieren der Pulmonalklappe zu keinem Druckübergang, hingegen beim Übergang von der Ausflußbahn in die Einstrombahn des rechten Ventrikels zu einem erheblichen Drucksprung auf über 150 mm Hg. Die aus den einzelnen Teilen entommenen Blutproben ergaben keinen Sauerstoffsprung, ebenso war es nicht möglich, vom rechten Vorhof aus den linken Vorhof zu sondieren. Es handelte sich also um eine isolierte infundibuläre Pulmonalstenose mit intaktem Ventrikel- und Vorhofseptum. Der Herzfehler wurde von dem Patienten gut toleriert und hat zu einer erstaunlich geringen Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit des Patienten geführt. Da der erhebliche Druckgradient von etwa 130 mm Hg im Verein mit der starken Drucksteigerung in der rechten Kammer jedoch eine enorme Druckbelastung für den rechten Ventrikel darstellte, erschien die Operation angezeigt. Sie wurde mit Hilfe der HLM im anoxischen Herzstillstand durchgeführt. Es zeigte sich, daß die infundibuläre Stenose im wesentlichen durch ein vorspringendes fibröses Septum hervorgerufen wurde, das ohne Schwierigkeiten entfernt werden konnte. Ein nach Lösen der Aortenklemme auftretendes Kammerflimmern konnte durch Elektroschock behoben werden. Es kam danach jedoch nicht zur Ausbildung eines Sinusrhythmus, sondern zum Bild eines kompletten AV-Blockes. Das Herz wurde während der ersten postoperativen Tage mit Hilfe eines äußeren SM stimuliert. Nach dessen Abschalten wurde zur Erhöhung der Schlagfrequenz vorübergehend Aludrin gegeben, worauf der Patient jedoch über stärkere Beschwerden im Sinne von Herzklopfen und Blutandrang zum Kopfe klagte. Mit einer Eigenfrequenz von 44-56/Min. und einem Blutdruck von 138/80 wurde der Patient in befriedigendem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

ÜBERBLICK ÜBER DAS AUFTRETEN EINER AV-DISSOZIA- TION BEI HERZOPERATIONEN

Eine Übersicht über die 69 Fälle von Herzblock, die in der Zeit von 1959 bis 1966 an der Chirurgischen Universitätsklinik in München beobachtet wurden, gibt die Tabelle VI.

Wird die Zahl der Operationen aufgeschlüsselt und auf die einzelnen Jahre verteilt, so zeigt sich wider Erwarten, daß es trotz verbesserter Operations-technik in der zweiten Hälfte der überblickten Zeit, also von 1963 bis 1966 häufiger zum Auftreten eines Herzblockes kam, als in den Jahren 1959 bis 1962.

Werden alle Fälle in zwei Gruppen geteilt, wie es in Tabelle VII geschah, wird diese Tatsache vor allem bei den Fallot'schen Tetra- und Pentalogien signifikant. Bei 159 Operationen kam es von 1963-1966 in 31 Fällen (d. s. 15 %) zur Ausbildung eines Herzblockes, während dieses Ereignis bei 140 Operationen während der vier vorhergehenden Jahre nur 5 mal (d.s. 3,5 %) eintrat. Betrachtet man die Jahre einzeln, so fällt vor allem die Häufung der vorübergehenden Blocks bei den Ventrikelseptumdefekten im Jahre 1965 und dem M. Fallot in den Jahren 1963 und 1965 auf. Die vermutlichen Ursachen dieser Häufung werden später besprochen.

Von 69 während einer Herzoperation aufgetretenen Herzblocks bildete sich in 45 Fällen (d.s. 66 %) im Laufe der Zeit wieder ein Sinusrhythmus aus. Elf Patienten starben mit bestehendem Block, wobei nur in zwei Fällen der komplette Herzblock für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht werden kann. Zwölf Patienten (d.s. 17 %) wurden mit einem kompletten AV-Block aus der Klinik entlassen.

Übersicht über 68 Fälle von postoperativem komplettem Herzblock

Art des Herzfehlers	Zahl d. Operat.	Kompletter Herzblock							
		Total		Reversion in Sinusrhythmus		mit bestehendem Block gestorben (in der Klinik)		mit bestehendem Block überlebt	
		No	%	No	% ⁺	No	% ⁺	No	% ⁺
Ventrikelseptum- defekte	239	15	6,2	10	66,0	3	20,0	2	14,0
Fallot'sche Tetra- und Pentalogien	335	35	10,7	26	72,2	6	16,4	4	11,1
Endocardial Cushion-Defects	90	11	12,3	6	54,5	1	9,0	4	36,5
Ostium-secundum- Defekte	326	4	1,2	3	75,0	1	25,0	-	-
infundibuläre Pulmonalstenose	15	1	6,6	-	-	-	-	1	++
Aortenvitium (Klappenersatz)	88	1	1,1	-	-	-	-	1	1,1
M. Ebstein	6	1	++	-	-	1	++	-	-

+) bezogen auf die totale Zahl der Blocks

++) wegen der geringen Zahl nicht vergleichbar

TABELLE VI

Alle Fälle in zwei Gruppen geteilt

	1959 - 1962				1963 - 1966			
	Herzblock				Herzblock			
	Zahl d. Operat.	permanent No	%	vorübergeh. No	Zahl d. Operat.	permanent Ns	%	vorübergeh. No
Ventrikelseptum- defekte	108	-	-	3	130	5	3,7	7
Fallot'sche Tetra- und Pentalogie	140	2	1,4	3	195	8	4,1	23
Endocardial Cushion-Defects	36	3	8,6	-	54	2	3,7	1
Ostium-secundum Defekte	138	-	-	2	188	1	0,5	1

TABELLE VII

JETZIGES BEFINDEN DER PATIENTEN, DIE MIT KOMPLET- TEM AV-BLOCK AUS DER KLINIK ENTLASSEN WURDEN

Zwölf Patienten wurden mit einem kompletten Herzblock aus unserer Klinik entlassen. Ihre Daten sind aus den Tabellen VIII/a und VIII/b zu ersehen.

Zu Beginn der offenen Herzchirurgie war die Prognose des postoperativen Herzblockes sehr schlecht, da keine implantablen Schrittmacher verfügbar waren. Die erste Patientin, die mit einer permanenten AV-Dissoziation aus unserer Klinik entlassen wurde, ein 16 jähriges Mädchen mit einem operierten partiellen AV-Kanal (Fall XIX) starb, trotz gut gelungener Korrektur, sieben Monate nach der Operation an progressivem Herzversagen.

Der zweite Patient, ein 23 jähriger junger Mann (Fall XXIII) mit einer korrigierten infundibulären Pulmonalstenose, überlebte ebenfalls nur zwei Jahre. Bei der Sektion fanden sich ein stark dilatierter rechter und linker Vorhof, enorm dilatierte Herzkammern, eine Stauungsleber und eine Stauungslunge. Es war also auch hier zu einem zunehmenden Herzversagen gekommen.

Der nächste Patient, ein 9 jähriger Junge mit korrigiertem partiellen AV-Kanal (Fall XVII) konnte seit 1960 beobachtet werden. Mit gl. 1/4 Tbl. Aludrin ließ sich die Eigenfrequenz von 43-45/Min. auf 60-70/Min. heben. Es traten auch bei Belastung nie Anfälle von Bewußtlosigkeit auf. Da der Patient jedoch über anfallsweise auftretende starke Kopfschmerzen und Sehstörungen klagte, die möglicherweise auf beginnende Adams-Stokes-Anfälle hindeuten, wurde bei dem jetzt 15 jährigen Jungen im Juli 1967 ein Schrittmacher implantiert.

Der 10 jährige E.F. (Fall XVII), bei dem ebenfalls ein partieller AV-Kanal korrigiert worden war, weist eine Eigenfrequenz von 26-30 Min. auf, die sich mit Aludrin bei 60-70/Min. halten läßt. Das Kind befindet sich wohl, es beteiligt sich am Turnunterricht und hat nur bei ausgesprochenem Leistungssport gelegentlich kurzdauernde synkopale Anfälle. Da sich durch Verzicht auf starke körperliche Anstrengung die Synkopen vermeiden lassen, soll mit der Implantation eines Schrittmachers noch gewartet werden.

Das Befinden des bei der Operation 5 jährigen A.B. (Fall VI), der eine Fallot'sche Pentalogie gezeigt hatte, ist seit der Entlassung gleichbleibend gut. Der Junge geht zur Schule und ist allen damit verbundenen Anstrengungen, auch dem Turnunterricht gewachsen. Er nimmt seit über einem Jahr keine Medikamente ein; trotzdem liegt die Eigenfrequenz der Ventrikel gewöhnlich bei 64-70/Min. Wegen des guten Allgemeinbefindes des Jungen und der hohen

Eigenfrequenz braucht vorläufig kein Schrittmacher eingepflanzt zu werden.

Bei der 28jährigen M.T. (Fall I) war 1963 ein Ventrikelseptumdefekt ohne pulmonale Hypertension verschlossen worden. Der aufgetretene Herzblock wurde eine Woche lang mit Hilfe eines äußeren Schrittmachers kompensiert. Obwohl schon während der Operation epikardiale Elektroden für eine spätere Verbindung mit einem implantablen SM eingenäht worden waren, wurde kein SM eingepflanzt, da die Frequenz auch ohne Aludrin meist über 60/Min. blieb. Vier Wochen nach der Operation wurde die Patientin in gutem Zustand nach Hause entlassen. Bei körperlicher Schonung war sie praktisch beschwerdefrei. Nur wenn die Frequenz bis auf 52/Min. fiel, kam es zum Auftreten von Augenflimmern. Synkopale Anfälle wurden nie beobachtet. Ungefähr ein Jahr nach der Operation machte die Patientin eine Periode besonderen Wohlbindens durch. Sie war inzwischen wieder berufstätig geworden. Auf einem Ausflug, bei dem sie sich nicht mehr als gewöhnlich belastete, brach sie plötzlich tot zusammen. Es darf wohl angenommen werden, daß der überraschende Tod durch einen Adams-Stokes-Anfall verursacht wurde.

Die 30jährige, im Mai 1964 wegen einer Fallot'schen Tetralogie operierte A.S. (Fall XV) ist die erste Patientin, bei der acht Monate nach der Operation, nach einem kurzdauernden Adams-Stokes-Anfall, ein intracardialer Schrittmacher implantiert wurde. Bei einer Frequenz von 76/Min. ging es der Patientin gut, obwohl der Ventrikelseptumdefekt inzwischen teilweise wieder aufgegangen ist und eine pulmonale Hypertension mit Insuffizienz der Pulmonalklappe und einem Links-Rechts-Shunt von 30 % besteht. Der implantierte SM löst auch starke Bauchwandkontraktionen aus, die die Patientin jedoch nicht belästigen.

Im Jahre 1965 beobachteten wir auffallend viele Herzblocks. Von den fünf AV-Dissoziationen, die sich nicht mehr zurückbildeten, wurde in drei Fällen ein SM implantiert. Allen drei Patientinnen geht es gut. In einem Fall mußte die Schrittmacherbatterie ausgetauscht werden, da der Impulsgeber plötzlich eine Frequenz von 176/Min. induzierte.

Bei der 9jährigen I.H. (Fall XI) und der 11jährigen F.A. (Fall X) blieb ebenfalls nach der Totalkorrektur einer Fallot'schen Tetralogie ein kompletter Herzblock zurück. Es wurde kein Schrittmacher eingepflanzt, da bei beiden Kindern die Frequenz zwischen 60 und 80/Min. liegt und sie bei mittlerer Belastung völlig beschwerdefrei sind.

Von den 12 Patienten, die mit komplettem Herzblock aus der Klinik entlassen wurden, starben also im weiteren Verlauf drei ohne Schrittmacher. Neun Patienten geht es gut. Bei fünf Kranken wurde ein intrakardialer Schrittmacher eingepflanzt.

Krankheitsverlauf der Patienten, die mit komplettem Block aus der Klinik entlassen wurden

Datum d. Operation	Fall Nr.	Alter	Art des Defektes	Zeit am ext. SM	spätere Therapie	Frequenz	Verlauf bis Dez. 66
April 59	XIX ♀ H. L.	16	part. AV-Kanal	-	keine	52-56	Tod an progr. Herzversagen 7 Monate postoperativ
Dez. 59	XXIII H. E. ♂	23	infundibuläre Pulmonalstenose	4 Tage	gelegentl. Aludrin	44-56	Tod an progr. Herzversagen 7 Monate postoperativ
Nov. 60	XVII ♂ B. W.	9	part. AV-Kanal	5 Tage	Aludrin	60-70 mit Aludrin drin	anfallsweise auftretende Sehstörungen, deshalb SM Juli 1967
Juli 61	XVIII F. E. ♂	10	part. AV-Kanal	3 Tage	Aludrin	26-30 mit Aludrin 60-70	Wohlbefinden - nur bei Leistungssport Synkopen
Febr. 63	VI ♂ A. B.	5	Fallot'sche Pentalogie	-	gelegtl. Aludrin	64-70	Wohlbefinden - gute körperliche Leistungsfähigkeit
Okt. 63	I ♀ M. T.	28	VSD ohne pulm. Hypertension	7 Tage	Aludrin	meist über 60/Min.	Tod nach Adams-Stokes-Anfall 1 Jahr postoperativ

K r a n k h e i t s v e r l a u f
der Patienten, die mit komplettem Herzblock aus der Klinik entlassen wurden

Datum d. Operation	Fall Nr.	Alter	Art des Defektes	Zeit am ext. SM	spätere Therapie	Frequenz	Verlauf bis Dez. 66
Mai 65	XV ♀ A.S.	30	Fallot'sche Tetralogie	2 Woch.	implant. SM	76/Min. durch SM	unter körperlicher Schonung keine Beschwerden
Sept. 65	IV ♀ M.T.	13	VSD mit pulm. Hypertension	5 Woch.	implant. SM	90/Min. durch SM	Wohlbefinden
Sept. 65	XIV ♂ A.	11	Fallot'sche Tetralogie	3 Woch.	Aludrin	80/Min.	Wohlbefinden - völlig beschwerdefrei
Sept. 65	XI ♀ I.H.	9	Fallot'sche Tetralogie	4 Tage	Aludrin	60/Min.	Wohlbefinden - beschwerdefrei
Okt. 65	XX ♀ E.A.	39	part. AV-Kanal	16 Tage	implant. SM	95/Min. durch SM	Wohlbefinden - beschwerdefrei
Dez. 65	XXII ♀ E.S.	39	erworbene Aortenstenose	15 Tage	implant. SM	96/Min. durch SM	Wohlbefinden

TABELLE VIII/b

HERZOPERATIONEN BEI ANGEBORENEM AV-BLOCK

Unter den in der Zeit von 1959-1966 korrigierten Herzfehlern beobachteten wir dreimal einen angeborenen Herzblock, der mit einer Herzmißbildung gekoppelt war. Die Daten der Patienten finden sich in Tabelle IX.

Im ersten Fall handelte es sich um einen 26 jährigen Mann, bei dem ein großer Ostium-primum-Defekt mit kompletter Lungenvenentransposition und Dextrokardie bestand. Das vor der Operation angefertigte EKG zeigte einen AV-Block III. Grades mit einer stabilen Schlagfolge von 48/Min. Der Vorhof-septumdefekt wurde mit einem Teflonpatch verschlossen. Da vor der Operation nie synkopale Anfälle beobachtet worden waren, wurde von der Anwendung eines Schrittmachers abgesehen. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Bei der Nachuntersuchung fand sich kein nennenswerter krankhafter Befund am Herzen mehr. Der Patient legt sich im täglichen Leben kaum Einschränkungen auf. Synkopen, Schwindelgefühl oder Augenflimmern hat er nie beobachtet. Die Schlagfolge der Ventrikel beträgt nach wie vor 48/Min.

Bei dem zweiten Patienten, einem 21 jährigen Mann, bestand ein hochliegender Ostium-secundum-Defekt und ein angeborener Block mit einer zwischen 40 und 60/Min. schwankenden Frequenz. Der ASD wurde direkt verschlossen. Zur besseren Überbrückung der postoperativen Phase wurde das Herz bis zum 7. postoperativen Tag mit Hilfe eines Schrittmachers auf einer Frequenz von 90-100/Min. gehalten. Der weitere Verlauf war komplikationslos. Bei der Untersuchung zwei Jahre nach der Operation machte der Patient einen völlig gesunden Eindruck und gab an, in seinem Beruf schwere körperliche Arbeit verrichten zu müssen. Auskultatorisch fand sich kein nennenswerter krankhafter Befund am Herzen. Die Frequenz lag bei 48 Schlägen pro Minute. Synkopen wurden weder vor, noch nach der Operation jemals beobachtet.

Bei dem dritten Patienten mit angeborenem Herzblock, dem 40 jährigen R.H., bestand ein Ostium-primum-Defekt. Der Herzfehler war mit 20 Jahren festgestellt worden. Vier Jahre später traten erstmals Anfälle von kurzdauernder Bewußtlosigkeit auf, welche im Laufe der Jahre immer länger und häufiger wurden. In den letzten beiden Jahren vor der Operation hatte er ungefähr 15 Synkopen beobachtet. Im EKG wechselte ein AV-Block III. Grades mit einer 2:1-Blockierung mit einer auf 0,36" verlängerten Überleitungszeit ab. Wegen der vorausgegangenen Adams-Stokes-Anfälle wurde bei der Operation ein vorhofgesteuerter Schrittmacher eingenäht. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Synkopale Anfälle traten nicht mehr auf.

Fälle mit angeborenem Herzblock

Fall	Alter	Art des Defektes	Art der Operation	Eigenfrequenz	Therapie d. Blockes	Verlauf
H. W. ♂	26	Ostium-primum-Defekt mit kompl. Lungenvenen-transposition	Teflonpatch-Verschluß	48/Min.	keine	völlig komplikationsloser postop. Verlauf, keine Synkopen
R. W. ♂	21	Ostium-secundum-defekt	direkte Naht des ASD	40-60	SM-Stimul. bis 7. postop. Tag	völlig komplikationsloser postop. Verlauf, keine Synkopen
R. H. ♂	40	Ostium-primum-Defekt	Verschluß mit Teflonpatch, SM-Implant. +)		sofortige SM.-Impl.	völlig komplikationsloser postop. Verlauf

+) Die SM-Implantation erfolgte, weil schon vor der Operation insgesamt 15 synkopale Anfälle aufgetreten sind

TABELLE IX

DISKUSSION

Bald nachdem LILLEHEI (67) über die ersten unter Sicht des Auges operierten Ventrikelseptumdefekte berichtet hatte, wurde von amerikanischen Chirurgen darauf hingewiesen, daß es bei der Korrektur bestimmter Herzvitien zum Auftreten eines kompletten Herzblocks kommen kann. Diese inter oder post operationem auftretende AV-Dissoziation ist auch heute noch, trotz der Therapie mit elektrischen Schrittmachern und obwohl ein großer Teil der Patienten wieder einen Sinusrhythmus bekommt, als eine schwerwiegende Komplikation, die den Erfolg der Operation in Frage stellen kann, zu werten.

An der Chirurgischen Universitätsklinik in München werden seit Ende 1958 Operationen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Dabei wurden komplette Herzblocks bei der Totalkorrektur der Fallot'schen Tetralogie, beim Verschluß von Ventrikelseptumdefekten, Endocardial Cushion Defects und Ostium-secundum-Defekten, beim Ersatz von Herzklappen und bei der Korrektur einer infundibulären Pulmonalstenose beobachtet.

Es wird allgemein angenommen, daß dem postoperativen AV-Block eine Verletzung des Reizleitungssystems (RLS) zugrundeliegt. Deshalb ist das Auftreten dieser Komplikation bei den Mißbildungen der Herzscheidewand, bei denen das Reizleitungsbündel defektnahe verläuft, leicht zu verstehen.

Umstritten ist dagegen die Entstehung einer AV-Dissoziation bei der Korrektur von Ostium-secundum-Defekten. Nach McGOON (73) ist dieses Ereignis bei diesem Herzfehler extrem selten. Auch GADBOYS (33) zählt den Ostium-secundum-Defekt zu den Vitien, bei denen bei der Korrektur kaum Komplikationen auftreten, außer wenn die Nähte sehr weit am unteren Pol des Defektes im Gebiet des Sinus coronarius gestochen werden. LINDE (71) dagegen beobachtete bei 25 % seiner Patienten mit dieser Mißbildung nach der Operation Rhythmusstörungen. BIRKS und FERBERS (4) berichten vom Auftreten eines kompletten AV-Blockes nach Verschluß eines Ostium-secundum-Defektes. SELLORS (87) erhielt bei 200 derartigen Operationen zwei permanente AV-Blocks.

An unserer Klinik entstand bei 326 Ostium-secundum-Defektverschlüssen viermal eine AV-Dissoziation, die sich in drei Fällen wieder in eine Sinusrhythmie verwandelte. Es handelte sich ausnahmslos um sehr große Defekte, die zweimal in die V. cava caudalis ausliefen und einmal zusätzlich mit einer Lungenvenenfehlmündung verbunden waren. Auch bei vorsichtigem Operieren kann also bei ausgedehnten Secundum-Defekten ein Herzblock auftreten, obwohl nicht in der Nähe des Bündels operiert wird. Beim direkten Verschluß von sehr großen Defekten wird jedoch ein so starker Zug auf das umgebende Gewebe wirk-

sam, daß es durch diese Verziehung zur Schädigung des RLS kommen kann. Die Entwicklung eines AV-Blockes nach Verschuß von Ostium-secundum-Defekten gehört jedoch zu den Seltenheiten.

Ein ganz anderes Bild bietet die Fallot'sche Tetralogie. LILLEHEI (68) nimmt an, daß Patienten mit stark zyanotischen angeborenen Herzmißbildungen schon unter der Belastung der Operation dazu neigen, eine AV-Dissoziation zu entwickeln. Wir beobachteten bei den Vitien aus dem Fallot'schen Formenkreis einen sehr hohen Prozentsatz an vorübergehenden Herzblocks. Bei 335 Totalkorrekturen trat in 26 Fällen (= 7,7 %) eine vorübergehende, in 10 Fällen (= 2,9 %) eine bleibende AV-Dissoziation auf. In den Jahren 1962-1966 betrug die Rate der vorübergehenden Blocks sogar 15 %.

Bei den Ventrikelseptumdefektverschlüssen kam es bei 233 Operationen 8 mal (= 3,4 %) zu einem vorübergehenden und 5 mal (= 2,1 %) zu einem bleibenden Block. Dabei war es unwesentlich, ob der Defekt mit direkter Naht oder mit Hilfe eines Patches verschlossen wurde. Einen erheblichen Einfluß auf das Auftreten eines Blockes jedoch hatten die Druckverhältnisse im rechten Herzen. Bei 130 Verschlüssen von Ventrikelseptumdefekten ohne pulmonale Hypertension beobachteten wir in 4 Fällen (= 3 %) einen vorübergehenden, in einem Fall (= 0,7 %) einen permanenten Block; bei 51 Ventrikelseptumdefekten mit pulmonaler Hypertension sahen wir dagegen 5 mal (= 10 %) einen vorübergehenden und 3 mal (= 6 %) einen permanenten Block. Wir können somit die früher gemachten Beobachtungen (14, 21, 33, 36, 52, 73) bestätigen, daß beim Vorliegen einer pulmonalen Hypertension leichter eine AV-Dissoziation entsteht. Die Ursache dafür liegt wohl darin, daß es sich bei den Ventrikelseptumdefekten mit pulmonaler Hypertension immer um sehr große Defekte handelt.

Eine hohe Blockrate haben wir auch bei den Endocardial-Cushion-Defects zu verzeichnen. Bei 90 Operationen kam es in 11 Fällen (= 12 %) zum Auftreten einer AV-Dissoziation, die sich in 5 Fällen (= 5,5 %) nicht zurückbildete. Daß der Prozentsatz der AV-Blocks bei dieser schweren Mißbildung, bei welcher der Verlauf des RLS sehr stark variiert, höher liegt als beim Ventrikelseptumdefekt ohne pulmonale Hypertension und bei den Anomalien aus dem Fallot'schen Formenkreis, ist nicht erstaunlich. Auffallend ist jedoch die im Vergleich zu den vorgenannten Gruppen niedrigere Zahl der unmittelbaren postoperativen Todesfälle.

Eine Gegenüberstellung unserer Ergebnisse mit denen anderer Chirurgen soll in der folgenden Tabelle Nr. X versucht werden:

Entstehen eines permanenten kompletten Herzblocks nach Herzoperation
(Gegenüberstellung eigener Ergebnisse mit denen anderer Autoren)

	Zeitraum	Art der Operation	VSD ohne pulm. Hypert.			VSD mit pulm. Hypert.			Morbus Fallot
			Zahl d. Operat.	Herzblock Total	%	Zahl d. Operat.	Herzblock Total	%	
BRUNS (9)	1963	Hypothermie	160	7	4,4				
GERBODE (36)	1962	Hypothermie bes. Technik	112	2	1,8				
LAUER (59)	März 55	O. am schlafenden Herzen	38	1	3,0	20	2	10,0	
	-Juli 56								
	Juli 56		81	15	19,0	50	6	12,0	
LILLEHEI (69)	-April 58	Aystolie							
	April 58	Asystolie +	55	3	5,0	54	3	6,0	
	-April 59	bes. Technik							
LILLEHEI (69)	1956		447	13	2,9	54	2	3,7	200 8 4,0
	-1962								
McGOON (73)	1960		689	6	0,9				
	-1964								
eigene Ergebnisse	1959	Hypothermie	165	2	1,2	74	3	4,0	335 10 2,9
	-1966	bes. Technik							

TABELLE X

Aus einer kürzlich veröffentlichten Übersicht aus der Mayo-Klinik (12) geht hervor, daß bei der Korrektur von Ventrikelseptumdefekten seit 1961 kein Herzblock mehr aufgetreten ist. Nicht überall sind jedoch so ausgezeichnete Ergebnisse zu verzeichnen. COOLEY (14) hatte 1966 beim Verschluß von Ventrikelseptumdefekten mit pulmonaler Hypertension eine Blockrate von 8 %.

Glücklicherweise bleibt eine während der Operation aufgetretene AV-Dissoziation nicht immer bestehen. In unserem Patientengut kam es in 66 % der Fälle wieder zur Entwicklung eines Sinusrhythmus.

Die Zeit, die verstreicht, bis sich erneut ein Sinusrhythmus ausbildet, wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben. BRUNS (9) spricht von drei Wochen bis zu einem Jahr und beruft sich bei dieser Angabe auf eine persönliche Mitteilung LILLEHEIS. Dieser selbst begrenzt die Zeit der Reversion auf die ersten vier Wochen nach der Operation (69). LAUER (59) beobachtete die Umwandlung zwischen dem 2. und 20. Tag, McGOON (73) innerhalb 3-4 Wochen.

Wir konnten bei unseren Patienten eine Umwandlung in Sinusrhythmus bis zum 12. postoperativen Tag feststellen, wobei 77 % der Rückbildungen in die Zeit bis zum 6. postoperativen Tag fielen. Nur in einem Fall bestand bei einer Kontrolle nach Monaten plötzlich ein Sinusrhythmus. In diesem Fall war jedoch schon in der postoperativen Phase immer wieder kurzfristig ein Sinusrhythmus aufgetreten.

Nach SCHMIDT-MENDE (86) ist das Fortbestehen der AV-Dissoziation wegen des an sich schon geringen Schlagvolumens vor allem bei Kindern gefährlich. Während das erwachsene Herz auch noch bei einer Frequenz von 50-60 Schlägen pro Minute ein ausreichendes Schlagvolumen auswerfen kann, sinkt die niedrige Auswurfleistung des kindlichen Herzens durch den Block schnell unter den kritischen Wert und bringt das Kind in ernstliche Gefahr. Der Herzblock ist vor allem in der unmittelbaren postoperativen Phase bedrohlich, weil dann der Körper noch nicht an das geringe Minutenvolumen adaptiert ist. Der Kreislauf scheint sich jedoch bald an die veränderte Hämodynamik zu gewöhnen. Beim Hund betrug 48 Stunden nach Herbeiführen eines Herzblocks die Auswurfleistung des Herzens bereits wieder 70 % des voroperativen Wertes (89).

Bei der Frage nach den Ursachen einer AV-Dissoziation muß man zwischen dem permanenten und dem vorübergehenden Block unterscheiden. Der Grund für das Bestehenbleiben eines während der Operation aufgetretenen kompletten Herzblocks liegt nach Ansicht der meisten Autoren (33, 36, 68, 73) in einer Verletzung des Reizleitungssystems an irgendeiner Stelle zwischen dem AV-Knoten und den Hauptverzweigungen des HISSchen Bündels. Solche Schäden

können entweder durch Nähte oder durch Druck oder Zug eines Instruments gesetzt werden. REEMTSMA, DELGADO und CREECH (79) sowie TITUS, DAUGHERTY und EDWARDS (94) fanden das HISsche Bündel von Patienten, die nach einer Herzoperation im Herzblock verstorben sind, durch Nahtlöcher verletzt. Allerdings scheint mehr als eine Stichverletzung des RLS der Einschluß des Bündels in eine Naht gefährlich zu sein. Wird am schlagenden Herzen operiert, kann öfter beobachtet werden, daß eine soeben gelegte Naht eine AV-Dissoziation verursacht. Wird diese Naht gelöst und neu gesetzt, so bildet sich der Block u.U. zurück.

Den obengenannten histologisch dokumentierten Verletzungen des Reizleitungssystems stehen Untersuchungen gegenüber, bei denen trotz eines permanenten Herzblocks keinerlei Veränderungen im RLS gefunden wurden (65). Besondere Aufmerksamkeit muß in diesem Zusammenhang auf die Arbeiten von ROSSI und HIRSCH gelenkt werden. ROSSI (82) fand in 4 Herzen von Menschen, die an atrio- oder intraventrikulären Leitungsblocks verschiedener Art gestorben sind, nur in zwei Fällen Veränderungen im RLS. In den beiden anderen Fällen stellte er diffuse Läsionen der Nervenzellen der Kammerscheidewand ohne eine Unterbrechung des muskulären AV-Systems fest. HIRSCH (44) verletzte bei Hunden den Septumbezirk, der den AV-Knoten und das HISsche Bündel enthält, durch eine Naht oder einen winzigen Einschnitt und erzeugte damit einen kompletten Herzblock. Bei der später durchgeführten Untersuchung der Herzen zeigte sich, daß in zwei Fällen die Gewebe des AV-Systems keinerlei Veränderungen aufwiesen. In jedem Fall jedoch waren mehr oder weniger starke Läsionen der Nerven und Ganglienzellen des Herzseptums feststellbar.

Sehr umstritten ist die Entstehung eines Herzblocks durch eine Verletzung der versorgenden Gefäße. Nach LASCANO (58) sind beim Menschen die Arterien des atrioventrikulären Systems genügend untereinander anastomosiert, um einem Ausfall der Blutversorgung dieses Gebietes vorzubeugen. GADBOYS (34) berichtet von einem Herzblock, der auftrat, als versehentlich eine völlig anomal verlaufende Coronararterie durchschnitten wurde, welche das Ventrikelseptum versorgte. Ein solches Ereignis ist jedoch äußerst selten.

Wesentlich häufiger kommt es dagegen zu Blutungen ins RLS. Bei den von THUNG (93) untersuchten 75 Herzen von Patienten, die während oder nach Herzoperationen gestorben waren und vorher Rhythmusstörungen gezeigt hatten, fanden sie sich in über der Hälfte der Fälle. Die Autoren nehmen an, daß diese Blutungen durch Sauerstoffmangel während der Perfusion hervorgerufen würden und Rhythmusstörungen nach offenen Herzoperationen die Regel, nicht die Ausnahme seien. Obwohl schon ASCHOFF (2) der Meinung war, daß Blutungen

im AV-Knoten durch Schädigung der Bündelfasern hemmend auf die Überleitung wirken können, ist es fraglich, ob diesen Blutungen ins RLS so viel Gewicht bezüglich der Genese einer AV-Dissoziation zugemessen werden darf. TRUEX und BISHOP (96) fanden in sechs operierten Herzen derartige Hämorrhagien, obwohl vor dem Tod keinerlei Rhythmusstörungen registriert worden waren. Auch PARSCH (77) stellte sie in den drei von ihm untersuchten Herzen fest, ohne daß die Patienten vor ihrem Tod Rhythmusstörungen gezeigt hätten.

Von einigen Autoren (20, 33, 36) wird die Hypothermie als einer der zum Herzblock führenden Faktoren genannt. GERBODE (36) nimmt an, daß es durch die Kälte zur Verlangsamung der Impulsbildung und der Reizleitung kommt. Dadurch träten unterschiedliche Grade des Blocks auf, die entweder zu völliger Asystolie oder zu Ventrikelflimmern führten. Mit dem Wiedererwärmen bilde sich die Leitungsstörung zurück, so daß am Ende der Operation, vorausgesetzt, daß das Bündel nicht verletzt wurde, gewöhnlich wieder Sinusrhythmus bestehe. Nach EDMARK (20) steigt das Blut-pH, wenn der Körper sehr schnell unterkühlt wird und durch einen Oxygenator eine ausreichende Sauerstoffsättigung gewährleistet wird. Das Myokard würde schon durch die erniedrigte Temperatur stärker irritabel und das erhöhte Blut-pH würde diese Irritabilität noch unterstützen. Aus diesem Grund käme es durch die Hypothermie zu Rhythmusstörungen.

EFFLER (22) glaubt, daß der Herzblock mit einer lokalen Minderdurchblutung des Ventrikelseptums zusammenhängt. Auch GERBODE (36) und McGON (73) nehmen an, daß eine Anoxie des RLS zum Herzblock führen kann. THUNG (93) setzte Albinoratten in Plexiglaskammern niedrigen Sauerstoffspannungen aus. Daraufhin zeigten 60 % der Tiere Blutungen in das RLS und elektrokardiographisch aufgezeichnete Rhythmusstörungen, die bis zum kompletten Herzblock führten. Durch Erhöhen der Sauerstoffkonzentration ließen sich die Rhythmusstörungen vermeiden. Die Autoren nehmen an, daß eine bestimmte Sauerstoffspannung nötig ist, um einen normalen Rhythmus zu erhalten und daß der Sauerstoffbedarf am höchsten in der postoperativen Phase ist.

Als Ursache für ganz vorübergehende, aber wohl nur präletal vorkommende AV-Dissoziationen werden arterielle und venöse Luftembolien genannt (41, 42), auch kommen Intoxikationen und excessive Vagusreizungen dafür in Frage. Durch direkte Wirkung auf das RLS oder indirekt durch Vagusreizung können Morphin, Digitalis und das Diphtherietoxin einen Herzblock verursachen (30).

Auf Grund unserer Erfahrung nehmen wir folgende Ursachen für das Entstehen eines Herzblockes an:

Die Ursache des bestehenbleibenden Herzblocks liegt so gut wie immer in einer Verletzung des Reizleitungssystems.

Bildet sich der Block nach einigen Tagen bis Wochen zurück, so glauben wir, daß er durch Blutungen oder ein posttraumatisches Ödem verursacht war und die Zeit bis zur Rückbildung für den Ablauf der notwendigen resorptiven Entzündungsvorgänge vergangen ist.

Einige kurzdauernde AV-Dissoziationen sind sicher durch die Hypothermie verursacht. Als eine der Hauptursachen des vorübergehenden Blockes sehen wir jedoch die durch die extrakorporale Zirkulation bedingten Elektrolytverschiebungen an. Die Erythrozyten haben ähnlich wie die übrigen Körperzellen eine im Vergleich zur umgebenden Flüssigkeit hohe Kalium- und niedrige Natriumkonzentration. Störungen des Stoffwechsels führen zu einem Konzentrationsausgleich der Kationen mit dem Außenmilieu d.h. der Na/K-Quotient steigt ab. SCHMIDT-MENDE (85) fand nach extrakorporaler Zirkulation am ersten postoperativen Tag ein durch ein Ansteigen des Natriumgehaltes in den Zellen bedingtes Absinken des Serum-Natriumspiegels und ein entgegengesetzt gerichtetes Verhalten des Kaliums. Er erklärt diese postoperativen Na- und K-Verschiebungen zwischen intra- und extrazellulärem Raum mit der Verschiebung des pH-Wertes im Serum nach der sauren Seite hin. Da die Reizbildung und Erregungsleitung im Herzen sehr stark von der Kaliumionenkonzentration, vor allem vom Konzentrationsgefälle von intra- zu extrazellulärem Kalium abhängt, nehmen wir an, daß es durch diese Elektrolytverschiebungen zu Störungen der Reizübermittlung und der Reaktion auf den Reiz kommt.

Da die Verminderung des Kaliums und Überschuß von Calcium die Wirkung von Digitalis rasch bis zur Toxizität verstärken, sind diese Elektrolytverschiebungen wohl auch verantwortlich für die in der postoperativen Phase auftretenden partiellen AV-Dissoziationen. Diese sind so gut wie immer auf eine relative Überdigitalisierung zurückzuführen und bilden sich durch Wiederherstellen der normalen Elektrolytverhältnisse in wenigen Stunden zurück.

Es gibt Herzen, die schon auf geringe äußere Eingriffe, wie Eröffnung des Thorax oder Narkose, mit einer AV-Dissoziation antworten. In unseren Unterlagen findet sich der Fall eines 7 jährigen Mädchens mit einem Ostium-secundum-Defekt, bei welchem beim Umschlingen der Hohlvene ein totaler Block auftrat. Bei dem Versuch eine Blalock'sche Anastomose zu legen, kam es bei einem 1 jährigen Jungen mit Single ventricle und bei einem 2 3/4 jährigen Mädchen mit extremer Fallot'scher Tetralogie beim Freipräparieren der A. pulmonalis zum Auftreten eines Blockes. Die beiden letztgenannten Fälle entstanden möglicherweise durch excessive Vagusreizung, denn sie ließen sich durch Adrenalininjektionen wieder beheben. Da in diesen Fällen ohne Herz-Lungen-Maschine operiert wurde, wäre auch eine anoxische Schädigung denkbar.

Anscheinend liegt wirklich, wie LILLEHEI es für die zyanotischen Vitien annimmt, in der Art des Herzfehlers eine gewisse Disposition einen Herzblock zu entwickeln oder nicht. Wir haben beim künstlichen Klappenersatz einen einzigen permanenten Herzblock wohl durch eine Verletzung des Reizleitungsbündels gesehen. Die Möglichkeit der Blutungen ins RLS, des posttraumatischen Ödems und der Schädigung durch Hypothermie und Elektrolytverschiebungen sind aber bei dieser Art der Operation im gleichen Ausmaß möglich. Trotzdem beobachteten wir bei der Implantation einer künstlichen Klappe kein einziges Mal einen vorübergehenden Herzblock.

In zwei Fällen sahen wir eine permanente AV-Dissoziation erst ein bzw. zwei Jahre nach der Operation auftreten. Hier möchten wir narbige Veränderungen im Operationsgebiet als Ursache annehmen.

Der Grund des gehäuften Auftretens eines Herzblockes in den Jahren 1963-1966, besonders im Jahr 1965, ließ sich nicht klären. Verschiedene Ursachen wurden von uns dafür verantwortlich gemacht, nämlich die tiefe Hypothermie, Elektrolytverschiebungen durch Benützung der mit 5%iger Glukose gefüllten Herz-Lungen-Maschine und die Verwendung der Neuroleptnarkose. Keiner dieser Faktoren ließ sich jedoch als Ursache verifizieren. In tiefer Hypothermie wurde bereits seit 1961 operiert. Die mit 5%iger Glukose gefüllte Maschine wird seit Februar 1964 verwendet, die Zahl der Blocks stieg jedoch schon 1963 an. Die Neurolept-Narkose dagegen wurde nur von Mitte 1964 bis Februar 1965 eingesetzt und es ließ sich keine erhöhte Blockrate bei Verwendung dieser Art der Anästhesie nachweisen. Wir können nur annehmen, daß mehrere der genannten Faktoren zusammenwirkten oder der Grund für die Häufung der AV-Dissoziationen in der Auswahl des Krankengutes lag. Mit der größeren Erfahrung wird eine Korrektur immer ausgedehnter Defekte gewagt, womit jedoch andererseits wieder häufiger Komplikationen in Kauf genommen werden müssen.

Da der permanente Herzblock in den meisten Fällen durch eine Verletzung des RLS verursacht ist und das HISSche Bündel bei den meisten Ventrikelseptumdefekten im postero-inferioren Winkel verläuft, kann man das Auftreten eines Herzblockes am sichersten vermeiden, wenn man dort keine Nähte legt. Dazu wurden verschiedene Nahttechniken entwickelt (36, 88). An unserer Klinik werden die Ventrikelseptumdefekte auch beim Morbus Fallot durch eine Scheibe aus Teflon verschlossen. In Anlehnung an die Operationstechnik KIRKLINS werden die Nähte im postero-inferioren Winkel vom Defektrand entfernt gelegt. Damit man dies wirklich im nötigen Ausmaß tun kann und die Nähte in der weichen Muskulatur nicht durchschneiden, verwendet KLINNER (56) seit Mitte 1962 an dieser Stelle ein Teflonwiderlager. Bei dieser Methode läßt sich mit größerer Sicherheit das HISSche Bündel vermeiden.

Das Überleitungsbündel verläuft jedoch nicht immer im postero-inferioren Winkel. Bei den von TRUEX und BISHOP (96) untersuchten Herzen mit hoch-sitzendem VSD lief in zwei Fällen das Bündel am oberen Defektrand und beide Schenkel lagen vor dem Defekt. Oft befindet sich das Bündel auch, wie bei einem von PARSCH (77) beschriebenen Fall, weiter vom Defektrand entfernt als vermutet und wird gerade dort verletzt, wo man es zu vermeiden dachte. Deshalb ging schon sehr bald das Bestreben danach, eine Methode zu finden, mit der es gelingen würde, das RLS während der Operation sichtbar zu machen.

ALLEN (1) benutzte zu diesem Zweck eine Vitalfärbung mit 5%igem Jod, das in 10%igem Natriumjodid gelöst war. Durch ihren starken Gehalt an Glykogen nehmen die Fasern des RLS eine bräunliche Farbe an und behalten sie 3 bis 5 Minuten lang. Bei einem Versuch mit 8 lebenden Hunden konnten in 7 Fällen das HISSsche Bündel und die Schenkel sichtbar gemacht werden. Bei Hunden gelingt die Vitalfärbung besonders leicht, da das RLS so dicht unter dem Myokard liegt, daß große Teile bereits mit unbewaffnetem Auge als fadenförmige Fasern zu erkennen sind. Aber auch bei der klinischen Erprobung des Verfahrens an drei Patienten habe sich das Bündel bei zwei Patienten darstellen und vermeiden lassen, während beim dritten die Sichtbarmachung mißlang und dieser einen Herzblock entwickelte. ALLEN behauptet, seine Technik sei völlig ungefährlich.

WENNEMARK und Mitarb. (102) warnen jedoch nachdrücklich vor dieser Methode. Sie trugen die Jodlösung bei Hunden im Bereich des rechten Schenkels auf und erhielten bei allen Tieren einen Rechtsschenkelblock. Histologisch zeigte das Leitungssystem schwere Schäden. Außerdem führte die Jodlösung dort, wo sie aufgetragen wurde, zu einer starken endokardialen Reaktion. In einigen Fällen wurde in diesem Gebiet eine excessive Thrombenbildung festgestellt. BERNHARD (3) weist ebenfalls darauf hin, daß die von ALLEN angegebene Vitalfärbung am intakten schlagenden Hundeherzen zu einem sofortigen Herzblock führt.

Auch IWA (48) stellte fest, daß Jod je nach dem Ort der Applikation einen totalen Block oder einen Schenkelblock verursache. Dagegen färbe Fluorescein das Bündel und die Schenkel ausreichend an, ohne nachweisbare Überleitungsstörungen oder sonstige Schäden zu verursachen. Er wandte es auf verschiedene Weise an: 1. direktes Auftragen von 10%igem Fluorescein auf das exponierte Ventrikelseptum; 2. Injektion von 2%igem Fluorescein (1-3 mg/kg) in den geschlossenen rechten Ventrikel während inflow occlusion. In jedem Fall leuchtete das HISSsche Bündel und der rechte Schenkel mit einer intensiven gelb-grünen Fluoreszenz auf, sobald das Ventrikelseptum unter einer Ultraviolettlampe mit Wood Filter betrachtet wurde. Allerdings mußte dazu der Raum verdunkelt werden.

Über einen erfolgversprechenden und ausbaufähigen Weg unter der Operation den Verlauf des Bündels anzuzeigen, berichten BERNHARD (3) und BORMES (5). Dieser basiert auf der Messung der Unterschiede des elektrischen Widerstandes des RLS und des umgebenden Gewebes des Ventrikelseptums. Ein Wechselstrom niedriger Spannung wird durch das Herz geschickt und die Widerstände mit einer kleinen Detektorsonde gemessen. Dabei wird der niedrigste Widerstand direkt über dem HISschen Bündel und dem rechten Schenkel beobachtet. Um die klinische Anwendung dieses Instrumentes zu erleichtern, werden die Widerstandsänderungen durch ein hörbares Signal niederer oder hoher Frequenz angezeigt. LEPLEY und Mitarb. (60) konnten mit dieser Methode das Auftreten eines Blockes von ursprünglich 10-15 % auf 3,7 % senken.

An unserer Klinik wurde keine dieser Methoden untersucht. Durch die von KLINNER angegebene Operationstechnik können wir auch ohne diese Hilfsmaßnahmen eine verhältnismäßig niedere Herzblockrate verzeichnen. LILLEHEI (69) warnt auch davor, zu große Angst vor dem Auftreten eines Blockes zu haben und deshalb den Defekt nicht suffizient zu verschließen. Bei sehr großen Defekten bleibe oft ein so schmaler Raum für das RLS, daß man einen eventuellen Block in Kauf nehmen müsse. Dies falle ihm etwas leichter, seit er weiß, daß das Auftreten eines Blockes durch die jetzt vorhandenen therapeutischen Möglichkeiten viel von seiner früheren Gefährlichkeit verloren hat.

In den ersten Jahren konnte, wenn ein Herzblock auftrat, nur versucht werden, durch die Anwendung von N-Isopropylnoradrenalinulfat (Aludrin) die Herzfrequenz zu beschleunigen. Viele Patienten starben trotzdem nach einiger Zeit an einem Adams-Stokes-Anfall. Als Dauerbehandlung wird Aludrin heute nur noch bei Kindern mit permanentem Block verwendet.

Experimentell werden teilweise recht gewagte Wege beschritten, um die ausgefallene Überleitung zu kompensieren. ERNST (25) verpflanzte den Sinusknoten mit der versorgenden Arterie in das Myokard des rechten Ventrikels. Zwar erfüllte sich seine Hoffnung nicht, daß das Transplantat allmählich die Schrittmacherfunktion übernehme, er behauptet aber, elektrokardiographische und histologische Anzeichen dafür zu haben, daß der Sinusknoten an seinem neuen Platz fähig ist, rhythmische nervöse Impulse zu produzieren, welche eine Ventrikelkontraktion auslösen können. STARZL (39) versuchte, dieses Experiment zu wiederholen, fand aber keinen Anhalt dafür, daß der verpflanzte Sinusknoten irgendeinen Einfluß auf den vorherrschenden Ventrikeleigenrhythmus hat. FOLKMAN und EDMUNDS (28) verpflanzten Autotransplantate von Nebennierenmark oder Schilddrüsengewebe in das Myokard von Hunden mit komplettem Herzblock und erzielten damit eine kurzdauernde Beschleunigung der Pulsrate. Nach Meinung der Autoren sei die dauernde Einflußnahme der endokrinen Organe durch fibröse Abkapselung verhindert worden.

Die gegenwärtige Ära der Herzstimulierung durch elektrische Schrittmacher ist durch ZOLL (106) eingeführt worden. Er zeigte 1952, daß es möglich ist, am uneröffneten Thorax durch Stromstöße das stillstehende Herz wieder zum Schlagen zu bringen. Dazu sind jedoch so hohe Spannungen nötig, daß es nicht nur zu sehr schmerzhaften krampfartigen Kontraktionen der Thoraxmuskulatur, sondern auch zu Verbrennungen kommen kann. Deshalb bedeutete es eine entscheidende Wendung in der Therapie des postoperativen Herzblockes als WEIRICH, GOTT, PANETH und LILLEHEI (99, 100) über ihre Erfahrungen bei der Behandlung des Herzblockes durch Myokardelektroden, die an einen äußeren Schrittmacher angeschlossen werden, berichtete. Ein großer Teil der Patienten bekommt wieder einen Sinusrhythmus, wenn es nur gelingt, während der kritischen Zeit unmittelbar nach der Operation eine ausreichende Herzleistung aufrechtzuerhalten. Deshalb werden an unserer Klinik grundsätzlich Pacemakerdrähte ins Myokard genäht und das Herz durch einen äußeren Schrittmacher stimuliert, wenn sich während der Operation zeigt, daß das Herz nicht im Sinusrhythmus schlägt, sondern eine AV-Dissoziation besteht.

Hält der Herzblock länger als drei Wochen an, so ist die Wahrscheinlichkeit seiner Rückbildung gering. Eine weitere Anwendung des äußeren Schrittmachers ist jedoch nicht angebracht, da es entlang den durch die Haut dringenden Elektroden zu aufsteigenden Infektionen kommen kann. In früheren Jahren wurden die Patienten nach einer gewissen Dauer der Schrittmacherstimulierung allmählich auf Aludrin (N-Isopropylnoradrenalinulfat) umgestellt. Mit diesem Medikament gelang es oft, eine ausreichende Herzfrequenz aufrechtzuerhalten. Leider läßt sich damit aber nicht die Gefahr eines Adams-Stokes-Anfalles bannen. Von allen Autoren, die über das Auftreten eines Blockes nach Herzoperationen berichten, werden auch Patienten beschrieben, denen es bei der niedrigen Frequenz gut ging und die doch eines Tages an einem Adams-Stokes-Anfall starben. Auch unsere Patientin M. T. (Fall 1) machte eine Periode besonderen Wohlbefindens durch, als sie bei einem Betriebsausflug plötzlich zusammenbrach und starb. Da sie auch ohne Aludrin eine Herzfrequenz zwischen 60 und 80 Schlägen pro Minute aufwies, glaubte man auf das Einpflanzen eines der inzwischen auf den Markt gekommenen implantablen Schrittmachers verzichten zu können.

Einpflanzbare Schrittmacher wurden 1959 erstmals von GLENN (37) und zwei Jahre später von CHARDACK et al. (13) beschrieben. An unserer Klinik haben sich vor allem BORST und SCHAUDIG (6) um die Einführung und Verbesserung dieser Impulsgeber bemüht. Zur Implantation wird in Lokalanästhesie durch die V. jugularis externa ein Elektrodenkabel in einem geschlitzten Katheter zur rechten Herzkammer geschoben. Der Katheter wird entfernt und unter dem Röntgenschirm der einwandfreie Sitz der Elektrode im rechten Ventrikel kon-

trolliert. Dann wird unter dem rechten Rippenbogen eine Subkutantascbe zur Aufnahme des Schrittmachers und der indifferenten Elektrode freigelegt. Aus dieser Tasche heraus wird eine Ahle durch das Subkutangewebe der Thoraxwand bis hinauf zur Elektrode geführt und deren freies Ende zum Impulsgeber heruntergezogen.

Wir implantierten wegen eines postoperativ aufgetretenen Herzblockes in fünf Fällen einen derartigen Schrittmacher. Bei einer Patientin löst der SM starke Bauchwandkontraktionen aus, welche die Frau jedoch nicht stören. Bei einer weiteren Patientin steigerte der Impulsgeber auf Grund eines Defektes die Frequenz plötzlich auf 176 Schläge in der Minute. Die Batterie wurde ausgetauscht und der SM arbeitet nun wieder tadellos. Allen fünf Schrittmacherträgern geht es gut.

Die Stimulierung des Herzens durch einen in eine Subkutantascbe genähten Impulsgeber brachte einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie des postoperativen Herzblockes. Auch diese Schrittmacher weisen jedoch noch eine Reihe von Nachteilen auf. Wenn der Pacemakerimpuls während des Anfangsteiles der T-Welle des vorausgehenden Ventrikelschlages einfällt, können Extrasystolien, Ventrikeltachykardien oder Ventrikelflimmern resultieren. Ein großer Nachteil ist vor allem die definitiv festgesetzte Herzfrequenz. Es besteht zwar bei einigen Modellen die Möglichkeit, die Frequenz mit Hilfe eines Magnet-schalters zu erhöhen, bei akutem stärkerem Sauerstoffbedarf ist das Herz jedoch nicht in der Lage, eine vermehrte Leistung aufzubringen.

Ideal wäre besonders beim postoperativen Herzblock ein vorhofgesteuerter SM, denn nach gelungener Korrektur des Vitiums liegt nur noch eine Trennung des Vorhofes von der Kammer ohne sonstigen Fehler vor. Sobald die Überleitung vom Vorhof zur Kammer funktioniert, ist das Herz voll leistungsfähig. FOLK-MAN und WATKINS (29) konstruierten 1957 einen kleinen, mit Transistoren ausgerüsteten Verstärker, der das Potential der Vorhofkontraktion verstärkte und über zwei mit dem Myokard verbundene Elektroden den Ventrikeln übermittelte. NATHAN, CENTER und KELLER (76) beschrieben 1963 einen Schrittmacher, der mit einer Vorhofelektrode den negativen Anteil der P-Welle aufnimmt und ihn verstärkt. Danach wird ein Zeitraum eingeschaltet, der ungefähr dem normalen P-R-Intervall entspricht und die Depolarisation der Ventrikel auslöst, indem der Impuls der P-Welle durch eine in den Ventrikel eingenahte Elektrode an diese weitergegeben wird. Dadurch stehen Vorhof- und Ventrikelfunktion im normalen Verhältnis zueinander; die Herzaktion kann den wirklichen Bedürfnissen des Körpers in der jeweiligen Lage angepaßt werden.

FURMAN und ROBINSON (32) stellten fest, daß die Stimulation des Hundeherzens ebenso einfach vom Endokard aus mittels einer durch einen Herzkathe-

ter in den rechten Ventrikel eingebrachten Elektrode durchführbar ist.

Man könnte auch gleich bei der Operation permanente Drähte zur späteren Stimulierung einnähen. Da sich jedoch der größte Teil der Blocks zurückbildet, wird an unserer Klinik davon abgesehen. Wir warten drei Wochen ab, ob sich ein Sinusrhythmus einstellt. Ist dies nicht der Fall, wird ein transvenöser, intracardialer Schrittmacher implantiert. Da sowohl das Einbringen der Elektrode als auch das Einnähen des Impulsgebers in Lokalanästhesie erfolgt, stellt der Eingriff keine wesentliche Belastung für den Patienten dar.

Die bis jetzt verfügbaren Schrittmacher bieten auch noch einige technische Schwierigkeiten. Einmal ist die Dauer der Batterie begrenzt, meist auf zwei Jahre. Zwar soll sich das Nachlassen der Stromstärke über Wochen an einem allmählichen Schnellerwerden der Herzschlagfolge bemerkbar machen. Wie schon erwähnt, war dies bei einer unserer Patientinnen nicht der Fall, sondern die Frequenz stieg fast augenblicklich auf 176/Min. Außerdem wird mit der Zeit die Reizschwelle immer höher, d. h. es bildet sich zwischen Elektrode und Myokard eine Narbe aus, so daß die zur Stimulation erforderliche Stromstärke ständig größer wird. Vor allem aber gibt es noch kein Material, das sich auf die Dauer im Gewebe hält. Es kommt zu Gewebswassereinbrüchen in den Impulsgeber und zu sonstigen Defekten, die den Schrittmacherträger immer etwas gefährden.

Bei Kindern sind wir mit der Implantation eines Schrittmachers nach wie vor sehr zurückhaltend. Das kindliche Herz adaptiert sich viel leichter an eine niedrigere Frequenz. Andererseits ist der Impulsgeber im kindlichen Organismus häufiger Störungen ausgesetzt. Ist das Herz nach der SM-Implantation aber einmal an eine höhere Frequenz gewöhnt, so ist eine neuerliche Adaption an eine niedrigere Schlagfolge sehr schwierig. Deshalb beobachten wir die Kinder nur sorgfältig und warten mit der Implantation eines Schrittmachers bis Symptome auftreten, die sie erforderlich machen.

Von den fünf Kindern, die wir mit einem kompletten Block aus der Klinik entlassen haben, sind drei völlig beschwerdefrei. Ein Junge bekommt Synkopen, wenn er sich an ausgesprochenem Leistungssport beteiligt, die anderen haben nie synkopale Anfälle beobachtet. Ein Junge, bei dem der Block seit 6 Jahren besteht, klagte seit einiger Zeit über anfallsweise auftretende Sehstörungen, die mit starken Kopfschmerzen verbunden waren und eventuell doch auf beginnende Adams-Stokes-Anfälle hinwiesen. Deshalb wurde bei dem jetzt 15-jährigen Jungen im Juli 1967 ein Schrittmacher implantiert.

Wenn der Defekt wirklich behoben ist und ein kompletter Herzblock zurückbleibt, könnte man annehmen, daß sobald einmal die unmittelbare postopera-

tive Phase überwunden ist und der Kreislauf an die veränderte Hamodynamik adaptiert ist, die Situation der Patienten, insbesondere bei Kindern, bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit und im Hinblick auf die Prognose derjenigen des angeborenen Blockes ohne weitere Mißbildung gleich ist. Dies trifft jedoch nicht zu. Während die Patienten mit angeborenem Block ein fast uneingeschränktes Leben führen können und die Prognose von zusätzlich auftretenden Krankheiten abhängt, besteht bei den Kranken mit postoperativem Herzblock, falls sie einen Schrittmacher tragen immer eine gewisse Gefahr, daß dieser versagt oder ein Kammerflimmern induziert. Bei Patienten ohne Schrittmacher dagegen muß nach wie vor das Auftreten eines Adams-Stokes-Anfalles befürchtet werden.

Die laufende Weiterentwicklung der Schrittmacher verspricht jedoch auch die Prognose des postoperativen Herzblocks zu bessern. Dank der jetzt zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten ist die während oder nach der Operation auftretende AV-Dissoziation eine Komplikation geworden, die viel von ihrem früheren Schrecken verloren hat.

ZUSAMMENFASSUNG

Beim Herzblock schlagen die Vorhöfe und die Ventrikel getrennt voneinander. Es besteht eine atrioventrikuläre Dissoziation, die meist durch eine Unterbrechung im Reizleitungssystem hervorgerufen wird. Dieses beginnt mit dem am Boden des rechten Vorhofes liegenden AV-Knoten, der ohne Grenze in das HISSche Bündel übergeht, welches sich im weiteren Verlauf durch das Ventrikelseptum in einen rechten und linken Schenkel aufteilt. Experimentell läßt sich durch eine Durchtrennung des HISSchen Bündels ein kompletter Herzblock verursachen. Das Herz schlägt danach sofort im Ventrikeleigenrhythmus mit einer gegenüber dem vorher bestehenden Sinusrhythmus auf ungefähr die Hälfte herabgesetzten Frequenz. Es kommt damit zu einer augenblicklichen Abnahme des Herzminutenvolumens und einem Absinken des diastolischen Druckes. Das enddiastolische Füllvolumen steigt infolge der verlängerten Füllungszeit an, es resultiert daraus eine Vermehrung des Schlagvolumens, durch welche sich der Kreislauf bis zu einem gewissen Grad an die veränderte Hämodynamik adaptieren kann. Durch die verminderte Auswurfleistung des Herzens kommt es auch zu einer Mangeldurchblutung des Gehirns, die zu Adam-Stokes-Anfällen führen kann. In mißgebildeten Herzen variiert der Verlauf des HISSchen Bündels. Bei den Ventrikelseptumdefekten verläuft es fast immer am hinteren unteren Defektrand und liegt vor allem bei großen Defekten, die nur muskuläre Ränder aufweisen, so defektnahe, daß es bei der Korrektur des Herzfehlers verletzt werden kann.

Es wird über 69 komplette Herzblocks berichtet, die von 1959-1966 bei 1569 an der Chirurgischen Universitätsklinik in München durchgeführten offenen Herzoperationen beobachtet wurden. Die AV-Dissoziationen traten auf bei der Totalkorrektur der Fallöt'schen Tetra- oder Pentalogien, beim Verschluß von Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekten, bei der Operation von Endocardial Cushion Defects, beim Ersatz der Aortenklappe (bei erworbener Aortenstenose) und der Tricuspidalis (beim Morbus Ebstein) sowie bei der Korrektur einer infundibulären Pulmonalstenose. - Bildete sich die aufgetretene AV-Dissoziation nicht innerhalb fünf Minuten zurück, so wurden vor Beendigung der Operation Elektroden in die Vorderwand des rechten Ventrikels genäht und das Herz mit Hilfe eines äußeren Schrittmachers bis zu drei Wochen nach der Operation stimuliert. - Von den 69 kompletten Herzblocks verwandelten sich 45 (d. s. 66 %) wieder in einen Sinusrhythmus, wobei in 26 Fällen schon am Ende der Operation wieder normale Überleitungsverhältnisse bestanden. Bei den übrigen Patienten mit vorübergehendem Block bildete sich zwischen dem 1. und 12. postoperativen Tag wieder eine Sinusrhythmie aus. Neun Patienten starben mit bestehen-

dem Block in der unmittelbaren postoperativen Periode, ein Patient starb nach sechs Wochen an einer Lungenembolie, zwei weitere kamen drei bzw. sechs Wochen nach der Operation ad exitum. Nur bei den letztgenannten Fällen ist der AV-Block mit großer Wahrscheinlichkeit als Ursache für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen. Zwölf Patienten wurden mit komplettem Herzblock aus der Klinik entlassen. Davon starb eine Patientin sieben Monate, ein Patient zwei Jahre nach der Operation an progredientem Herzversagen, eine weitere Patientin ein Jahr postoperativ nach einem Adams-Stokes-Anfall. Von den 24 Kranken, bei denen sich die AV-Dissotiation nicht zurückbildete starben somit insgesamt fünfzehn. Von den neun mit komplettem Block Überlebenden wurde bei vier erwachsenen Patienten einige Wochen nach der Operation ein Schrittmacher implantiert und sie befinden sich wohl. Von den fünf Kindern mit komplettem Herzblock sind vier ohne Beschwerden. Ein jetzt 15 jähriger Junge, bei dem der Block seit sechs Jahren besteht, klagte über anfallsweise auftretende Sehstörungen und Kopfschmerzen. Diese schienen auf beginnende Adams-Stokes-Anfälle hinzuweisen und er erhielt deshalb im Juli 1967 einen implantablen Schrittmacher.

Als Ursache des bestehenbleibenden kompletten AV-Blockes wird eine Verletzung des Reizleitungssystems während der Operation angenommen, als Ursache des nach einiger Zeit sich zurückbildenden Blockes Blutungen oder ein posttraumatisches Ödem im Gebiet des HISSchen Bündels. Für die ganz kurzfristig bestehenden AV-Dissoziationen werden vor allem während der Perfusion auftretende Elektrolytverschiebungen verantwortlich gemacht.

Für die Therapie des postoperativen Herzblockes stand zunächst nur N-Iso-propylnoradrenalinsulfat (Aludrin) zur Verfügung, mit welchem es oft gelang, die Herzfrequenz in ausreichender Höhe zu halten. Durch diese Applikation kann jedoch das Auftreten eines Adams-Stokes-Anfalles nicht verhindert werden. Ein großer Fortschritt wurde mit der Einführung der äußeren Schrittmacher erreicht, durch welche während der unmittelbaren postoperativen Phase eine ausreichende Frequenz aufrechterhalten werden konnte. Wesentlich gebessert wurde die Prognose des chirurgischen Herzblockes jedoch erst durch die Verwendung implantabler intrakardialer Schrittmacher zur Stimulierung des Herzens.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ALLEN, P., LEDERMAN, J. and PEARL, G.:
"Prevention of Surgical Heart Block by the Use of a Supravital Stein."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 38:57, 1959
- 2 ASCHOFF, L.:
"Zur Frage der subendokardialen Blutungen."
Virch. Arch. path. Anat. 213:176, 1913
- 3 BERNHARD, W. and GRASS, A.:
"A Method for Localisation of the Cardiac Conduction System During Open-Heart Surgery."
New England J. Med. 265:1079, 1961
- 4 BIRCKS, W. and FERBERS, E.:
"Kompletter atrioventrikulärer Verschluss eines Vorhofseptumdefektes."
Thoraxchirurgie 8:117, 1960/61
- 5 BORMES, W., GORMAN, W., KAYSER, K. and LEPLEY, D.:
"The Identification of the Conduction System of the Heart by Audiofrequency Conductimetry."
Surgery 50:50, 1961
- 6 BORST, H. G., SCHAUDIG, A. und ALEXITSCH, D.:
"Technik und Ergebnisse der intrakardialen elektrischen Dauerstimulation bei Herzblock."
Langenbecks Archiv f. klin. Chir. 313:595, 1965
- 7 BROCKMAN, S. K.:
"Cardiodynamics of Complete Heart Block."
Amer. J. Cardiol. 16:72, 1965
- 8 BROWN, J.: "Congenital Heart Disease."
Staples Press, London 1959
- 9 BRUNS, D. L., GARDNER, R. E., RIVKIN, L. M., BENSON, B. R.:
"The Problem of Complete Heart Block."
Amer. J. Surg. 106:357, 1963
- 10 CAMERON, C. R.:
Brit. Heart J. 7, 104 (1946)

- 11 CAMPBELL, M. and THORNE, M. G. :
"Congenital Heart Block."
Brit. Heart J. 18:90, 1956
- 12 CARTMILL, T. B., DuSHANE, J. W., McGOON, D. C. and KIRLIN, J. W. :
"Result of Repair of Ventricular Septal Defect."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 52:486, 1966
- 13 CHARDACK, W. M., GAGE, A. A., GREATBATCH, W. :
"A transistorized, self-contained, implantable pacemaker
for the long-term correction of complete heart block."
Surgery 48, 643, 1960
- 14 COOLEY, J. C., KIRKLIN, J. W. and HARSHBERGER, H. G. :
"The Surgical Treatment of Persistent Common Atrioventri-
cular Canal."
Surgery 41:147, 1957
- 15 COOLEY, D. A. :
Diskussionsbemerkung.
J. -Thor. Cardiovasc. Surg. 52:500, 1966
- 16 CRUZE, K. : "Production of Complete Atrioventricular Dissoziation."
AMA Arch. Surg. 86:331, 1963
- 17 DOERR, W. : "Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße."
in Kaufmann-Staemmler, Lehrbuch der speziellen patholo-
gischen Anatomie. De Gruyter, Berlin 1955
- 18 DONALD, D. E. and ESSEX, H. E. :
"The canine septal coronary artery."
Am. J. Physiol. 176:143, 1954
- 19 DuSHANE, J. W., KIRKLIN, J. W., PATRICK, R. T., DONALD, D. E.,
TERRY, H. R., BURCHELL, H. B. :
"Ventricular Septal Defects with Pulmonary Hypertension."
JAMA 160:950, 1956
- 20 EDMARK, K. W. :
"Continuous Blood pH Measurements with Extracorporeal
Cooling."
Surg., Gynec. and Obst. 109:743, 1959

- 21 EDWARDS, J. E. :
"Congenital Malformations of the Heart and Great Vessels."
B. S. 294 in S. E. Gould, Pathology of the heart.
Springfield, Ill. 1960
- 22 EFFLER, D. B., KNIGHT, H. F., GROVES, L. K. and KOLFF, W. J. :
"Electrive Cardiac Arrest for Open Heart Surgery."
Surg., Gynec. & Obst. 105:407, 1957
- 23 ERLANGER, J. :
"On the Physiology of Heart-Block in Mammals with Especial
Reference to the Causation of Stokes-Adams Disease."
J. Exp. Med. 8:8, 1906
- 24 ERLANGER, J. and BLACKMAN, J. :
"Further Studies in the Physiology of Heart Block in Mammals.
Chronic Auricular-Ventricular Heart-Block in the dog."
Heart 1:177, 1910
- 25 ERNST, R. : "Pedicule Grafting of the Sinoauricular Node to the Right Ven-
tricle for the Treatment of Complete Atrioventricular Block."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 44:681, 1962
- 26 EYSTER, J. and SWARTHOUT, E. :
"Experimental Determination of the Influence of Abnormal
Cardiac Rhythms on the Mechanical Efficiency of the Heart."
Arch. Int. Med. 25:317, 1920
- 27 FIELD, E. J. : J. Anat. London 85:105, 1951
- 28 FOLKMAN, J. and EDMUNDS, C. H. :
"Endocrine Pacemaker for Complete Heart Block."
Circulation Res. 10:632, 1962
- 29 FOLKMANN, M. J. and WATKINS, E. :
"An Artificial Conduction System for the Management of Ex-
perimental Complete Heart Block."
Surg. Forum 8:331, 1957
- 30 FRIEDBERG, Ch. K. :
"Diseases of the Heart." Erkrankungen des Herzens.
Deutsche Übersetzung von Ekkehard Gill, Stuttgart 1959
- 31 FRIEDBERG, Ch. K., DONOSO, E. and STEIN, W. G. :
"Nonsurgical Acquired Heart Block."
Ann NY Acad Sci 111:835, 1964

- 32 FURMAN, S. and ROBINSON, G. :
"The Use of an Intracardiac Pacemaker in the Correction
of Total Heart Block."
Surg. Forum 9:245, 1958
- 33 GADBOYS, H. L. and LITWAK, R. S. :
"Experimental and Clinical Aspects of Surgical Heart Block."
Progr. Cardiovasc. Dis. 6:566, 1964
- 34 GADBOYS, H. C., SLONIM, R. and LITWAK, R. S. :
"The Treacherous Anomalous Coronary Artery."
Am J. Cardiol. 8:854, 1961
- 35 GASKELL, W. H. :
"On the Innervation of the Heart, with Especial Reference to
the Heart of the Tortoise."
J. Phys. IV:43, 1883
- 36 GERBODE, F. and KEEN, M. S. :
"Surgical Heart Block."
Arch. Surg. 86:890, 1963
- 37 GLENN, W., MAURO, A., LONGS, E., LAVIEFES, P., MacKAY, F. :
"Remote stimulation of the heart by radiofrequency trans-
mission."
New England J. Med. 261:948, 1959
- 38 GLOMSET, D. J. and BIRGE, R. F. :
"Morphologic Study of Cardiac Conduction System:
IV. Anatomy of Upper Part of Ventricular Septum in Man."
Amer. Heart J. 29:526, 1945
- 39 GLOMSET, D. J., GLOMSET, A. T. A. and BIRGE, R. F. :
Am. Heart J. 28:348, 1944
- 40 GOERTTLER, K. :
"Normale und pathologische Entwicklung des menschlichen
Herzens." Zwangslose Abhandlungen normaler und patho-
logischer Anatomie.
Heft III, Thieme, Stuttgart 1958
- 41 HEINE, F. und NAGEL, O. :
"Das Elektrokardiogramm nach arterieller Luftembolie."
Arch. Kreislaufforsch. 17:378, 1951

- 42 HEINE, F. und NAGEL, O. :
"Das Elektrokardiogramm nach venöser Luftembolie."
Arch. Kreislaufforsch. 20, 361, 1954
- 43 HIRSCH, E. F., KAISER, G. C., COOPER, T. :
"Experimental Heart Block in the Dog. Distribution of Nerves,
their Ganglia and Terminals in Septal Myokardium of Dog
and Human Hearts."
Arch. Path. 78:523, 1964
- 44 HIRSCH, E. F., KAISER, G. C. and COOPER, T. :
"Experimental Heart Block in the Dog. Injuries of Septal
Nerves."
Arch. Path. 79:86, 1965
- 45 HIS, W. jr. : "Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung
für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen."
Arb. a.d.med. Klinik zu Leipzig 1913, S.14
- 46 HUNTINGFORD, P. J. :
"The aetiology and significance of congenital heart block.
The report of a case studied by serial section of the heart."
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 67:259, 1960
- 47 IKKOS, D. and HANSEN, J. S. :
"Response to the exercise in congenital complete atrioventri-
cular block."
Circulation 22:583, 1960
- 48 IWA, T., STEIGER, Z., WEINBERG, H. and FELL, E. :
"Vital staining of the conduction system of the heart."
AMA Arch. Surg. 82:833, 1961
- 49 KEITH, A. : "The Malformations of the Heart."
Lancet 2:519, 1909
- 50 KEITH, A. and FLACK, M. W. :
"The auriculo-ventricular bundle of the human heart."
Lancet 2:359, 1906
- 51 KENT, A. F. S. :
"Researches on the structure and function of the mammalian
heart."
J. Physiol. XIV, 233, 1893

- 52 KIRKLIN, J. W., McGOON, D. G. and DuSHANE, J. W.:
"Surgical treatment of ventricular septal defect."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 40:763, 1960
- 53 KLINNER, W.: "Komplikationen von seiten des Kreislaufsystems nach extra-
korporaler Zirkulation."
Thoraxchirurgie 9:51, 1961
- 54 KLINNER, W.: "Operativ-technische Probleme der Radikaloperation bei
Fallot'scher Tetralogie."
Thoraxchir. 9:274, 1961
- 55 KLINNER, W.: "Klinische und experimentelle Untersuchungen zur operati-
ven Korrektur der Fallot'schen Tetralogie."
Ergebn. Chir. 44:58, 1962
- 56 KLINNER, W.: "Erfahrungen mit der Korrekturoperation bei 100 Fällen von
Fallot'scher Tetralogie."
Langenb. Arch. klin. Chir. 301:641, 1962
- 57 KLINNER, W.: "Indikationsstellung und operative Technik für die Korrektur
der Fallot'schen Tetralogie."
Langenb. Arch. Klin. Chir. 308:640, 1964
- 58 LASCANO, E. F.:
"Irrigación normal de nódulo de Tawara, haz de His y us
ramus."
Rev. argent. Cardiol. 10:23, 1943
- 59 LAUER, R. M., ONGLEY, P. A., DuSHANE, J. W. and KIRKLIN, J. W.:
"Heart block after repair of ventricular septal defect in
children."
Circulation 22:526, 1960
- 60 LEPLEY, D., BORMES, W. and KAYSER, K.:
"Open Heart Surgery: The Prevention of Injury to the Spe-
cialized Conduction System. Its Development and Use in
Open Heart Surgery."
Am. J. Surg. 106:933, 1963
- 61 LEV, M.: "The Pathology of Complete AV-Block."
Progr. Cardiovasc. Dis. 6:317, 1964
- 62 LEV, M.: "The architecture of the conduction system in congenital
heart disease. I. Common atrioventricular orifice."
Arch. Path. 65:174, 1958

- 63 LEV, M.: "The architecture of the conduction system in congenital heart disease. II. Tetralogy of Fallot."
AMA Arch. Path. 67:572, 1959
- 64 LEV, M.: "The architecture of the conduction system in congenital heart disease. III. Ventricular septal defect."
AMA Arch. Path. 70:529, 1960
- 65 LEV, M.: "Anatomic Basis for Atrioventricular Block."
Amer. J. Med. 37:742, 1964
- 66 LEV, M., LICATA, R. and MAY, R.:
"The Conduction System in Mixed Levocardia with Ventricular Inversion."
Circulation 28, 232, 1963
- 67 LILLEHEI, C. W., COHEN, M., WARDEN, H. E., ZIEGLER, N. R.,
VARCO, R. C.:
"The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross circulation."
Surg. Gynec. Obstet. 101:446, 1955
- 68 LILLEHEI, C. W.:
Diskussionsbemerkung zu KIRKLIN, J. Thoracic. Surg. 33:57, 1957
- 69 LILLEHEI, C. W., SELLERS, M. D., BONNABEAU, R. C., ELIOT, R. S.:
"Chronic postsurgical complete heart-block. With particular reference to prognosis, management and a new P-wave pacemaker."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 46:436, 1963
- 70 LILLEHEI, C. W., LEVY, M. J., ADAMS, P., ANDERSON, R. C.:
"High-pressure ventricular septal defects."
J. Amer. Med. Ass. 188:949, 1964
- 71 LINDE, L. M., GOLDBERG, S. J., SEIGEL, S.:
"The natural history of arrhythmias following septal defect repair."
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 48:303, 1964
- 72 MAHAIM, I.:
"Les maladies organiques du faisceau de HIS-TAWARA",
Paris, Masson & Cie, 1931

- 73 McGOON, D. C. , ONGLEY, P. A. and KIRKLIN, J. W. :
"Surgical heart block."
Amer. J. Med. 37:749, 1964
- 74 MÖNCKEBERG, J. G. :
"Untersuchungen über das Atrioventrikulärbündel im menschlichen Herzen."
G. Fischer, Jena 1908
- 75 MOSS, A. J. , ADAMS, F. H. and O' LOUGHLIN, B. J. :
"Congenital Malformation of the cardiac conduction system."
AMA J. Dis. Child. 97:72, 1959
- 76 NATHAN, D. , CENTER, S. , KELLER, W. :
"An implantable synchronous pacemaker for the long-term conduction of complete heart block."
Am. J. Cardiol. 11:362, 1963
- 77 PARSCH, K. : "Histologische Untersuchungen über die Läsion des Reizleitungssystems bei operativen Eingriffen am Herzen."
Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1966
- 78 PURKINJE, J. E. :
"Mikroskopisch-neurologische Betrachtungen."
Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med. 12:281, 1845
- 79 REEMTSMA, K. , DELGADO, J. P. and CREECH, O. jr. :
"Heart block following intracardiac surgery: Localisation of conduction tissue injury."
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 39:688, 1960
- 80 REEMTSMA, K. and COPENHAVER, W. M. :
"Anatomic studies of the cardiac conduction system in congenital malformations of the heart."
Circulation 17:271, 1958
- 81 REEMTSMA, K. , COPENHAVER, W. M. and CREECH, O. jr. :
"The Cardiac Conduction System in Congenital Anomalies of the Heart; Studies on its Embryology, Anatomy and Function."
Surgery 44:99, 1958
- 82 ROSSI, L. : "Reizleitungssystem und Nerven beim Menschen."
Scientia med. ital. Band III, Nr. 3, S. 543, 1955

- 83 ROZMAN, A., PIERA, J., MICARDS, L. and STUCKEY, T.:
"Injection studies of arterial supply of the interventricular septum of the dog."
Am. J. Cardiol. 10:447, 1962
- 84 SCHAUDIG, A.:
"Zur Frage des extrakorporalen Kreislaufs mit Blutverdünnung."
Langenbecks Arch. f. Klin. Chir. 308:631, 1964
- 85 SCHMIDT-MENDE, M.:
"Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushalt im Zusammenhang mit der extrakorporalen Zirkulation."
Thoraxchir. 9:90, 1961/62
- 86 SCHMIDT-MENDE, M.:
"Die spezielle Pathologie der postoperativen Periode."
Thoraxchir. 9:289, 1961/62
- 87 SELLORS, T. H.:
Persönliche Mitteilung an BIRCKS
- 88 SIRAK, H., MECKSTROTH, C., RYAN, J., CLAASEN, L. and HOSIER, D.:
"The prevention of heart block in the surgical repair of inter-ventricular septal defects."
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 39:229, 1960
- 89 STARZL, T., GAERTNER, R. and BAKER, R. R.:
"Acute complete heart block in dogs."
Circulation 12:82, 1955
- 90 STARZL, T., HERMANN, G., AXTELL, A. K., MARCHIORO, T. L.,
WADDELL, W. R.:
"Failure of sino-atrial nodal transplantation for the treatment of experimental complete heart block in dogs."
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 46:201, 1963
- 91 TAUFIC, M., BASHOUR, F. and LEWIS, F. J.:
"Production of heart block in dogs under direct vision."
Surg. Forum 5:96, 1954
- 92 TAWARA, S.:
"Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens."
Fischer, Jena 1906

- 93 THUNG, N., DAMMANN, J. F., DIAZ-PEREZ, R., THOMPSON, W.,
SAN MARCO, M. and MEHEGAN, C.:
"Hypoxia as the cause of hemorrhage into the cardiac
conduction system, arrhythmia and sudden death."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 44:687, 1962
- 94 TITUS, J. L., DAUGHERTY, G. W. and EDWARDS, J. E.:
"Anatomy of the atrioventricular conduction system in ven-
tricular septal defects."
Circulation 28:72, 1963
- 95 TITUS, J. L., DAUGHERTY, G. W., KIRKLIN, J. W. and EDWARDS, J. E.:
"Lesions of the atrioventricular septal defect. Relation to
heart block."
Circulation 28:82, 1963
- 96 TRUEX, R. C. and BISHOP, J. K.:
"Conduction system in human hearts with interventricular
septal defects."
J. Thoracic. Surg. 35:421, 1958
- 97 TRUEX, R. C. and COPENHAVER, W. M.:
Am. J. Anat. 80:173, 1947
- 98 WALLS, E. W.: "The Development of the Specialized Conduction Tissue
of the Human Heart."
J. Anat. 81:93, 1947
- 99 WEIRICH, W., GOTT, W., LILLEHEI, C. W.:
"The treatment of complete heart block by the combined
use of a myocardial electrode and a artificial pacemaker."
Surg. Forum 8:360, 1957
- 100 WEIRICH, W. L., PANETH, M., GOTT, W. L. and LILLEHEI, C. W.:
"Control of complete heart block by use of an arteficial
pacemaker and a myocardial electrode."
Circulation Res. 6:410, 1958
- 101 WENCKEBACH, K. F.:
"Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörun-
gen des Herzens. Eine physiologisch-klinische Studie."
W. Engelmann, Leipzig 1913

- 102 WENNEMARK, J., BENVENUTO, R. and LEWIS, F. J. :
"Destruction of the specialized conduction system in the live
canine heart with iodine."
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 39:137, 1960
- 103 WIDRAN, J. and LEV, M. :
"The Dissection of the Atrioventricular Node, Bundle and
Bundle Branches in the Human Heart."
Circulation 4:863, 1951
- 104 YATER, W. M. :
Arch. Int. Med. 62, 1, 1938
- 105 ZENKER, R., HEBERER, H. G., BORST, H. G., GEHL, H., KLINNER, W.,
BEER, R. und SCHMIDT-MENDE, M. :
"Eingriffe am Herzen unter Sicht."
Dtsch. med. Wschr. 84:577, 649, 1959
- 106 ZOLL, P. : "Resuscitation of the heart in ventricular stand still by ex-
ternal electric stimulation."
New England Med. 247:768, 1952

LEBENS LAUF

Am 20. Juli 1933 wurde ich als Tochter des Schreinermeisters Wilhelm Eich und seiner Ehefrau Katharina, geb. Gebhart in Oberammergau geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung am Mädchenrealgymnasium in Garmisch-Partenkirchen im Juli 1953, begann ich im November 1953 mein Medizinstudium an der Universität München und blieb dort bis zur ärztlichen Prüfung im Juli 1959. Während des Studiums heiratete ich den späteren Facharzt für innere Medizin Dr. Florian Hasinger. Von August bis September 1959 arbeitete ich als Medizinalassistentin, mußte jedoch meiner beiden älteren Kinder wegen die Berufsausbildung unterbrechen und konnte sie, als im Oktober 1960 mein drittes Kind geboren wurde, nicht wiederaufnehmen. Im Juli 1965 starb mein Mann. Ich begann im November 1965 mit der Fortführung meiner Medizinalassistentenzeit und beendete diese im Juli 1967.

